

Masa abdominal

M^a Isabel Espiñeira Brañas, Paula M. Gómez Fernández, Emilio de Aspe de la Iglesia, Ignacio Herrero de Padura

¹Residente MFYC 2º año C.S. San José B, A Coruña, ²Residente MFYC 2º año C.S. San José B, A Coruña, ³Médico de Familia C.S. San José B, A Coruña, ⁴Médico de Familia C.S. San José B, A Coruña

Cad Aten Primaria
Año 2011
Volume 18
Páx. 46-46

Paciente varón de 75 años a tratamiento con seguril, enalapril 20 y sintrom por una insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Acude a la consulta porque desde hace unas semanas nota edemas en piernas. No presenta aumento de su disnea habitual.

A la exploración sólo se observa masa abdominal suprapúbica cuya palpación llega hasta región umbilical, bien delimitada y no dolorosa. El paciente niega cambios de su perímetro abdominal. Presenta poliuriuria desde hace años, a la que últimamente se ha añadido incontinencia nocturna ocasional. No aqueja disuria ni tenesmo vesical. No refiere esfuerzo miccional, goteo posterior ni alteraciones del chorro o disminución del mismo. No hay otra clínica acompañante. En centro de salud se decide realización de ecografía abdominal donde se observa masa hipoecogénica que ocupa todo el hemiabdomen inferior. Ante este hallazgo, se decide solicitar un TAC que muestra la siguiente imagen:



FIGURA 1

Pregunta: 1. ¿Cuál sería su diagnóstico?

- a) Mixoma abdominal
- b) Quiste renal simple gigante
- c) Vejiga de retención
- d) Carcinoma vesical
- e) TAC sin alteraciones significativas

Correspondencia

M^a Isabel Espiñeira Brañas
C. S. San Xosé B, C/ Comandante Fontanes s/n, 15003, A Coruña
Email: maria.isabel.espineira.branas@sergas.es

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO PACIENTE DE 19 AÑOS CON PALPITACIONES Y SENSACIÓN DE MAREO

El trazado electrocardiográfico se corresponde con una fibrilación auricular conducida por vía accesoria con preexcitación intermitente en un paciente con Síndrome de Wolf Parkinson White no conocido previamente.

Debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente, se procedió a cardioversión eléctrica, que restablece el ritmo sinusal. En el ECG de superficie se evidencia en esta ocasión QRS empastado, con onda delta reflejo de una vía accesoria, confirmando el diagnóstico de Síndrome de Wolf Parkinson White.

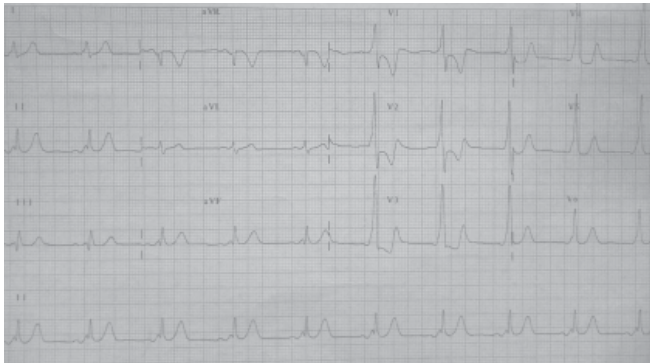


FIGURA 1

La digital y el verapamilo están contraindicados por que al bloquear el nodo AV, favorecen el paso del estímulo a través de la vía accesoria rápida, lo que aumenta la respuesta ventricular durante la FA y pueden facilitar el desarrollo de fibrilación ventricular.

Tras restaurar el ritmo sinusal, el paciente fue trasladado a centro hospitalario donde fue sometido a estudio electrofisiológico en el que se consiguió poner de manifiesto la mencionada vía accesoria, siendo ablacionada con radiofrecuencia en el mismo procedimiento con éxito.

TABLA 1

A.	TAQUICARDIAS REGULARES CON QRS ESTRECHO:
	<ul style="list-style-type: none"> • taquicardia sinusal • taquicardia auricular unifocal • flúter auricular • taquicardia supraventricular paroxislica
B.	TAQUICARDIAS IRREGULARES CON QRS ESTRECHO:
	<ul style="list-style-type: none"> • taquicardia auricular multifocal • fibrilación auricular • flúter auricular con conducción variable
C.	TAQUICARDIAS REGULARES CON QRS ANCHO:
	<ul style="list-style-type: none"> • taquicardia auricular multifocal • fibrilación auricular • flúter auricular con conducción variable
D.	TAQUICARDIAS IRREGULARES DE QRS ANCHO:
	<ul style="list-style-type: none"> • taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes) • fibrilación auricular con bloqueo conducción intraventricular • WPW asociado a fibrilación auricular

EXPLICACIÓN

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUIARRITMIAS

El término Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se aplica a los pacientes con preexcitación en el EKG basal y taquicardia paroxística. Esta enfermedad se asocia a la presencia de vías accesorias que conectan directamente aurículas y ventrículos, lo que evita que los impulsos cardíacos pasen a través del nodo auriculoventricular, lo que produce una preexcitación ventricular.

En los pacientes que están en ritmo sinusal, las vías accesorias auriculoventriculares que conducen en dirección anterógrada producen un EKG típico con un intervalo PR corto (< 0.12s), una rama de ascenso del QRS irregular (onda delta) y un complejo QRS ancho. Este patrón es consecuencia de la fusión de la activación de los ventrículos por la vía accesoria y por el nodo AV. (ver imagen Sd WPW en figura 1).

Durante la taquicardia supraventricular (TSVP) en el WPW, el impulso en la mayoría de las ocasiones se conduce anterógradamente en el sistema AV normal y retrógradamente por la vía accesoria (ortodrómica). Las características electrocardiográficas en estos casos son idénticas a las descritas para la TSVP, con frecuencias que oscilan entre 130 y 240 lpm dependiendo del estado simpático y las propiedades del nodo AV.

En raras ocasiones (aprox 5% casos) las taquicardias que aparecen en los pacientes con WPW muestran un patrón inverso, con conducción anterógrada por la vía accesoria y retrógrada por el nodo AV (antidrómica). Esto causa taquicardia de QRS ancho, en la que los ventrículos resultan totalmente activados por la vía accesoria. En los pacientes con WPW también son frecuentes la fibrilación auricular y el flúter auricular.

Como la vía accesoria no tiene las mismas propiedades de retraso en la conducción del estímulo que el nódulo AV, las respuestas ventriculares durante la fibrilación auricular o el flúter pueden ser especialmente rápidas y causar fibrilación ventricular.

Respecto al manejo de las taquicardias "con pulso" en urgencias extrahospitalarias, cuando existe mala tolerancia clínica, se recomiendan las siguientes actuaciones:

1. Si existe síncope, hipotensión (TAS < 90 mmHg), insuficiencia cardíaca o angina grave se procederá a cardioversión eléctrica sincronizada con el complejo QRS.
2. Se comienza con un choque de 200 J en la FA y taquicardia de complejo ancho y de 100 J en la TSVP y flúter auricular. Tras la cardioversión se debe trasladar al paciente en UVI móvil.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO LESIONES CRÓNICAS EN MIEMBROS INFERIORES

Es un prurigo nodular. El prurigo nodular es una alteración cutánea resultante del rascado y manipulación crónica de la piel como consecuencia de estímulos pruriginosos.

La etiología de este prurito es muy variable: desde trastornos médicos subyacentes a otras dermatosis pruriginosas como dermatitis atópica, dermatitis por contacto alérgica, picaduras de insectos ó dermatitis por éstasis.

La enfermedad afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres. El prurigo nodular asociado con dermatitis atópica se instala generalmente a una edad más temprana y se acompaña de una reactividad aumentada a numerosos alérgenos ambientales.

Las lesiones del prurigo nodular se manifiestan como nódulos cupuliformes que a menudo presentan una superficie erosionada con escamas y costras. Comienzan como pápulas y evolucionan a la formación de nódulos hiperpigmentados. El tamaño varía de unos mm a 2 cm. Las localizaciones más frecuentes coinciden con las áreas de la piel más accesibles al rascado, como la cara posterior del cuello y la cara anterior de las piernas.

Las lesiones persisten durante meses o años después de la interrupción del trauma. En ocasiones los pacientes presentan síntomas de estigmatización neurótica.

Debe realizarse una analítica completa y una radiografía de tórax a todo paciente en el que sospechemos una enfermedad médica de base.

Los niveles de IgE suelen estar elevados en el prurigo nodular atópico y ser normales en el no atópico.

El tratamiento con frecuencia es resistente a las distintas alternativas. Se emplean habitualmente de forma combinada tratamientos tópicos (corticoides, capsaicina y derivados de la vitamina D), sistémicos (antihistamínicos, ciclosporina A, talidomida, distintos psicofármacos, azotioprina y retinoides orales) y físicos (crioterapia y fototerapia).

Es imprescindible explicar al paciente el ciclo "prurito-excoriación-prurito", para tratar de romperlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Editorial Panamericana. 2005. 6 edición. 123:1346-1348.
2. Fitzpatrick. Dermatología clínica. Editorial McGraw-Hill/Interamericana. 5ª edición. 2:44
3. José Manuel Carrasco, Carlos Ferrandiz. Estrategias terapéuticas en el prurito nodular. Piel 2001, 16:360-04. <http://dermatoweb2.udl.es/motivos.php>.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO MASA ABDOMINAL

DIAGNÓSTICO

Retención cónica e incompleta de orina secundaria a leve hiperplasia benigna de próstata.

La imagen corresponde a una vejiga de retención. El tamaño prostático no llamó la atención en la ecografía realizada, y estaba ligeramente aumentada en el TAC. No se halló otra causa que explicase la retención urinaria.

Los síntomas de incontinencia pueden ser la manifestación de una enfermedad subyacente, y no deberían ser tratados simplemente como una manifestación del envejecimiento.

Aunque en los hombres, la HBP es la causa más frecuente de uropatía obstructiva bilateral siempre hay que tener presentes otras causas, como tumores de vejiga, de próstata, de útero (en mujeres) o cualquier otra estructura alrededor de cuello de la vejiga o la uretra, fibrosis retroperitoneal y estrechamiento de la uretra (congénita o cicatricial).

Para evaluar inicialmente a un paciente con incontinencia son imprescindibles tres cosas: una minuciosa historia clínica, el examen físico y un urinoanálisis. En el caso de nuestro paciente descartamos causas externas como ingesta excesiva de líquidos vespertina, alcohol, cafeína, diuréticos y otros fármacos (IECAS, anti-psicóticos, antidepresivos tricíclicos, hipnóticos...). Se

debe interrogar al paciente acerca de clínica cardinal de diabetes, alteraciones del ritmo intestinal (la impactación puede forzar el vaciado vesical) y sobre disfunción sexual.

Los síntomas que normalmente se relacionan con la HBP son los síntomas irritativos tales como aumento de la frecuencia miccional, nocturia, urgencia miccional y tenesmo vesical; así como alteraciones del flujo como por ejemplo disminución y entrecortamiento del chorro miccional. Sin embargo, estos síntomas no son específicos de la HBP. Además, no siempre existe correlación entre el aumento de tamaño prostático y la severidad de la clínica: en este paciente el aumento de tamaño era mínimo mientras que las repercusiones en el tracto urinario están a la vista.

CONCLUSIÓN

A pesar de que la aparición de incontinencia nocturna como síntomas aislados de HBP no es lo más frecuente debemos recordar que es más frecuente encontrar una presentación rara de una enfermedad frecuente que una presentación frecuente de una enfermedad rara.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Cruz, J.F., Rioja Sanz, L.A., Tratado de Urología. Ed. Prous Science, 2006
2. Cunnigan GR, Kadmon D Clinical manifestations and diagnosis of benign prostatic hyperplasia, disponible en www.uptodate.com
3. DuBeau C, Clinical presentation and diagnosis of urinary incontinence, disponible en www.uptodate.com