



Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 63-63

Adolescente con dolor dorso-lumbar

Ana M^a Balado López

Médica de Familia. Residente de 1º año de Rehabilitación. CHUAC

Marisol López Rodríguez

Residente de 2º año de Radiodiagnóstico. CHUAC

Se trata de una paciente mujer de 17 años, sin antecedentes de interés, estudiante, que acude a su Médico de Familia por dolor dorso-lumbar no irradiado, de características mecánicas y de años de evolución, sin relación con sobreesfuerzo o traumatismo. El dolor no le limita sus actividades de la vida diaria ni le interfiere el sueño. No lo había consultado previamente, pero ahora permanece mucho tiempo sentada estudiando y el dolor ha aumentado.

En la exploración física, no presenta puntos dolorosos selectivos en región dorso-lumbar. El dolor se reproduce con la flexión del tronco, siendo generalizado en dicha zona. La cadera no es dolorosa a la movilización. El Lassegue es negativo y los reflejos osteotendinosos son normales.

Se pauta ibuprofeno 400/8 horas durante una semana y se le indica acudir nuevamente si no presenta mejoría.

A la semana, vuelve la paciente porque el dolor cede sólo parcialmente con AINES. No hay cambio en las características del dolor ni en la exploración física. Se añade paracetamol y se solicita Rx de columna dorsolumbar, obteniéndose las siguientes imágenes.

¿Cuál es la sospecha clínica?



FIGURA 1



FIGURA 2



Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 64-64

Varón de 38 años con dificultad en la visión próxima

Regal Faraldo, María Izaskun

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud de Vilagarcía de Arousa (Pontevedra).

Abuín Seoane, María del Mar

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud de Vilagarcía de Arousa (Pontevedra).

Santidrián Arias, Santiago

Médico especialista en Medicina de Familia y Comunitaria del Centro de Salud de Vilagarcía de Arousa (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN

Varón de 38 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, sin tratamientos habituales ni hábitos tóxicos. Acude a la consulta porque desde hace un mes nota dificultad en la lectura de cerca con el ojo derecho, de aparición progresiva sin presentar ni apreciar otros síntomas. Acude a la óptica y el optometrista destaca pérdida agudeza visual corregida con lente, alteración de la reacción pupilar y respuesta acomodativa de ojo derecho. En la exploración física presenta una anisocoria pupila dcha (que el no percibió) sin respuesta a la luz en dicha pupila, resto de exploración ocular, neurológica y general es completamente normal.



FIGURA 1

PREGUNTAS

¿Qué actitud tomar ante este paciente?

¿Cuál es tu sospecha diagnóstica?

Correspondencia

Regal Faraldo María Izaskun

Centro Salud Vilagarcía de Arousa, Avda das Carolinas s/n. 36600 Vilagarcía de Arousa. Pontevedra. izaskun.regal.faraldo@sergas.es



Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 65-65

Varón de 83 años con dermatitis exfoliativa

Blanco Sánchez, Concepción

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud de Sada. La Coruña

Rodríguez de la Iglesia, Miguel Ángel

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud de Sada. La Coruña

Mareque Rivas, Fernando

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud de Sada. La Coruña

Varón de 83 años, sin alergias conocidas, exfumador y exbebedor desde hace 7 años. No FRCV conocidos, antecedentes de T.B. pulmonar en su juventud, diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática y neumonía adquirida en la comunidad en el 2008.

El paciente presenta lesiones en manos y antebrazos que se generalizaron progresivamente, afectando al resto de extremidades, tronco y cuero cabelludo, de un mes de evolución en forma de placas eritemato-descamativas y pruriginosas.

En la evolución del cuadro, desarrolló un estado suberitrodermico con afectación predominante de caras de extensión de EESS (Figura 1), tronco y cuero cabelludo, y afectación de palmas (Figura 2) y plantas con pústulas e hiperqueratosis. No hay presencia de lesiones mucosas ni erosivas.

PREGUNTAS

1.- ¿Cuál es la sospecha diagnóstica?

- Liquen plano.
- Sífilis secundaria.
- Reacción medicamentosa.
- Pitiriasis rosada.
- Parapsoriasis.

2.- ¿Qué tratamiento estaría indicado?

- Antihistamínicos sistémicos.
- Corticoides tópicos.
- Emolientes.
- PUVA.
- Todas.



FIGURA 1



FIGURA 2



Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 66-66

Tumefacción de codo en varón de 72 años

Lavia, Gisella Vanina

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña.

Naya Cendón, Chelo

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. PAC de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña.

Blanco Rodríguez, Elena

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña.

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 72 años sin alergias medicamentosas y con antecedentes de HTA, hipercolesterolemia y EPOC a tratamiento actual con enalapril 20 mg, Bromuro de tiotropio y salmeterol 50 mcg/fluticasona 250 mcg.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente acude a la consulta por cuadro de 3 días de evolución de dolor, tumefacción y discreta limitación funcional del codo izquierdo. No refiere otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración se observa tumefacción en región olecraneana izquierda, de consistencia semiblanda, sin datos de rubor y calor. Refiere discreto dolor a la palpación, asociado a ligera disminución en la flexión de la articulación. No se aprecian otros signos inflamatorios, lesiones cutáneas locales ni signos y síntomas generales como malestar general, astenia, fiebre, etc.

Ante esta situación, ¿Cuál es el diagnóstico y actitud seguir?



FIGURA 1



FIGURA 2

Correspondencia

Chelo Naya Cendón

Lg. Peteiro, 17 B. 15166 Bergondo. A Coruña

E-mail: chelo.naya.cendon@gmail.com



Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 67-67

Utilidad de la radiografía abdominal en una paciente con dolor abdominal

Pablo Gómez Martínez

Médico de Familia. Residente de 2º año de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario de Pontevedra

Inés Seoane Cruz

Médico de Familia. Residente de 1º año de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 80 años remitida a un Servicio de Urgencias con un cuadro de dolor abdominal difuso, vómitos y estreñimiento de 36 horas de evolución.

Entre sus antecedentes personales destacaban una cardiopatía isquémica, diabetes mellitus con nefropatía diabética y una nefrectomía izquierda por una neoplasia renal tres años antes. Era portadora de marcapasos y de un filtro de vena cava por una TVP previa y estaba a tratamiento con acenocumarol, trimetazidina, pravastatina e insulina.

A la exploración física la paciente presentaba un mal estado general, con palidez y sudoración, una Tª de 36,5, una FC rítmica de 120 lpm y una TA de 100/60, evidenciándose una significativa distensión abdominal, con dolor a la palpación difusa del abdomen y un aumento de los ruidos intestinales, sin otras alteraciones relevantes.

En la analítica destacaba: hematocrito 37,7, leucocitos 6300, glucosa 246, urea 186, creatinina 2,5, amilasa 39, bilirrubina 1.1 mg/dl, Na 133, K 4,9, CPK 115, INR 1.

Se le realizaron a la paciente una radiografía de tórax que no mostró patología y una radiografía de abdomen (figura 1).

PREGUNTA

Atendiendo a los datos clínicos, analíticos y de imagen, ¿en cuál de las siguientes patologías pensaría inicialmente como causante del cuadro?:

- 1.- Rotura de aneurisma de aorta abdominal
- 2.- Pancreatitis aguda
- 3.- Obstrucción intestinal
- 4.- Colangitis aguda
- 5.- Infarto agudo de miocardio

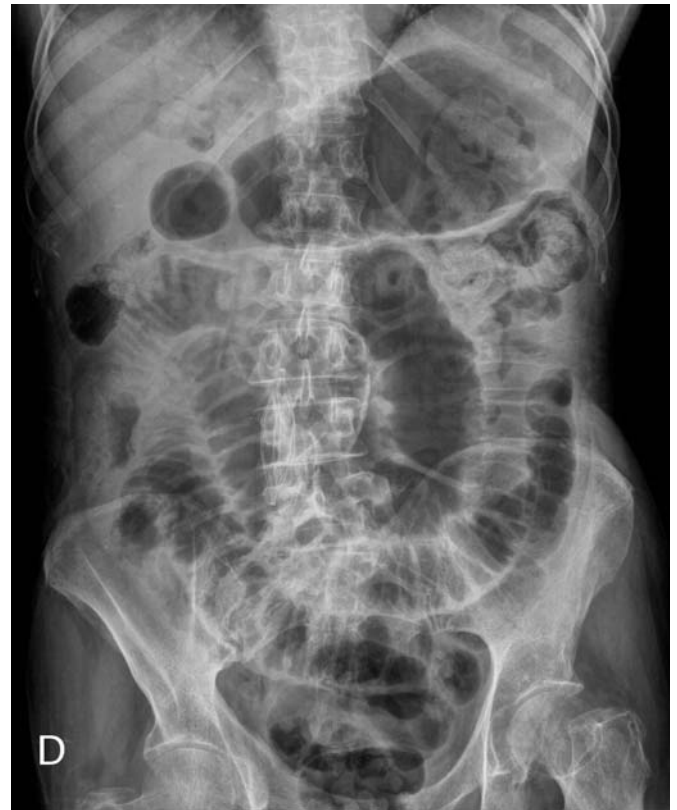


FIGURA 1

Correspondencia

Pablo Gómez Martínez
Camposanto 32, 2º D. 36004. Pontevedra.
Correo electrónico: pablo_gm@hotmail.com

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ADOLESCENTE CON DOLOR DORSO-LUMBAR

En la Fig. 1, se observa pérdida de altura de varios cuerpos vertebrales dorsales inferiores, cifosis dorsal inferior e irregularidad de los platillos superior e inferior de los cuerpos vertebrales.

En la Fig. 2, se observa hiperlordosis lumbar compensadora, sin alteraciones en la morfología de los cuerpos vertebrales.

Con los datos clínicos y radiológicos, la paciente fue diagnosticada de Enfermedad de Scheuermann (ES) o cifosis idiopática juvenil.

ENFERMEDAD DE SCHEUERMANN

La cifosis es la desviación sagital de la columna de convexidad posterior. El rango de normalidad de la cifosis torácica se estima entre 10 y 50°.

La cifosis idiopática juvenil o Enfermedad de Scheuermann es la causa más común de hiper cifosis por acuñaamiento vertebral en la adolescencia.

Aparece entre los 12-14 años (antes de la osificación de los cartilagos), con discreto predominio en el sexo masculino.

Consiste en una cifosis rígida dorsal o dorso-lumbar por alteraciones epifisarias de 3 vértebras centrales adyacentes acuñaadas $\geq 5^\circ$.

Actualmente se acepta como ES la cifosis rígida $>45^\circ$ y una vértebra torácica acuñaada $\geq 5^\circ$.

Debido a esta hiper cifosis torácica rígida se suele producir una hiperlordosis compensadora cervical y lumbar, y ocasionalmente ligera escoliosis secundaria.

Existen 2 formas descritas:

- Dorsal: más frecuente. Se asocia a hiperlordosis no estructurada cervical y lumbar.
- Dorsolumbar: más rara, pero con mayor tendencia a progresar.

Su etiología no está clara, existiendo factores genéticos y ambientales (hormonales, mecánicos): se produce un error en la agregación del colágeno, que altera la osificación endondral de los platillos articulares vertebrales, provocando la deformidad en cuña de las vértebras y la cifosis. Con el tratamiento ortopédico, se observa adelgaza-

miento del ligamento longitudinal anterior y acuñaamiento vertebral parcial reversible, apoyando la teoría mecánica.

La anatomía patológica pone de manifiesto una desorganización de la osificación endondral, reducción del colágeno e incremento de mucopolisacáridos en los platillos articulares. Existe degeneración discal en la mitad de estos pacientes, especulándose sobre si estos cambios son primarios o secundarios.

La clínica que puede producir es la siguiente:

- Deformidad.
- Dolor dorso-lumbar, que aumenta con flexión, bipedestación y sedestación. Es frecuente en fase precoz de la adolescencia, y generalmente disminuye en la fase tardía. Generalmente no interfiere con actividades de la vida diaria y profesional.
- Falta de hiperlaxitud.
- Raro, alteraciones neurológicas.
- En deformidades graves (curvas $>100^\circ$), dolor dorsal severo, problemas cardiorrespiratorios...

En la RX simple se puede observar: acuñaamiento de 3 vértebras consecutivas de $\geq 5^\circ$ (habitualmente entre la 5ª y la 7ª dorsal), disminución del crecimiento anterior de los cuerpos vertebrales, alargamiento antero-posterior del cuerpo vertebral (signo de Knutssen), nódulos de Schmorl, estrechamiento del espacio discal con ensanchamiento central del disco (vértebra bicóncava), degeneración discal prematura, irregularidad de los platillos vertebrales, aspecto de pseudo-fractura con fragmentos óseos en la parte anterior de la vértebra; aumento de cifosis torácica con hiperlordosis compensadora.

El tratamiento conservador es el más utilizado, dada la benignidad de esta patología, y consta de la combinación de adaptación de ortesis de contención y ejercicios. La cirugía se reserva para casos graves (complicaciones neurológicas, problemas cardiorrespiratorios...).

BIBLIOGRAFÍA

- Ruiz Santiago F, Moreno Gayá M, Suárez Boville I, López Milena G, Rodríguez Fernández C, Tristán Fernández JM. Evolución clínica y radiológica de la cifosis juvenil. *Rehabilitación*. 2003;37(1):11-6.
- Lowe T, Line B. Evidence based medicine. Analysis of Scheuermann kyphosis. *Spine*. 2007;32:S115-9.
- Llopart Alcalde N, Álvarez Molinero M, Millán Casas L, Aguilar Naranjo JJ. Cifosis idiopática juvenil y de Scheuermann. *Rehabilitación*. 2009;43(6):312-7.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 38 AÑOS CON DIFICULTAD EN LA VISIÓN PRÓXIMA

El paciente es visto por el neurólogo, cuyo diagnóstico es una probable reducción de la agudeza visual derecha, con posible alteración del reflejo fotomotor y anisocoria a estudio, solicitando RM cere-

bral/angio-RM cerebral, TAC cerebral y orbitario, serologías y analítica completa e interconsulta a oftalmología. Todas las pruebas son negativas.

Es finalmente el oftalmólogo quién nos da el diagnóstico final: Pupila Tónica de Adie.

EXPLICACIÓN FINAL

La pupila es un importante marcador de disfunciones oculares y neurológicas. El tamaño de apertura pupilar es controlado por dos músculos opuestos, el esfínter inervado por el parasimpático y el músculo dilatador inervado por el sistema nervioso simpático. El diámetro pupilar depende de la cantidad de luz, la acomodación, dolor, emociones y aquellos estímulos de ambos sistemas. La exploración pupilar es primordial y fácilmente accesible, sólo necesitamos una luz y conocer los reflejos pupilares y además, en el caso de los oftalmólogos, usarán determinados colirios para concretar más el diagnóstico. Según el tamaño las pupilas pueden ser mióticas, medias o midriáticas, comparándolas entre ellas, isocóricas o anisocóricas, y según la reacción a la luz, reactivas o arreactivas.

En el reflejo fotomotor directo, la respuesta es una miosis al estimular con luz ese ojo, mientras que en el reflejo fotomotor consensual la miosis es en el contralateral. En el reflejo de acomodación, el paciente al mirar un objeto próximo e ir acercándolo, se produce convergencia, acomodación y miosis. En la oscuridad, visión lejana y estímulos dolorosos aparece una dilatación pupilar.

Las vías pupilares están comprendidas por la vía simpática y la vía del parasimpático (aférente y eferente).



FIGURA 2

Existen múltiples causas de anisocoria pupilar: anisocoria simple, es fisiológica y la exploración es normal, anomalías en la vía parasimpática aferente (lesiones en el nervio óptico, retina, quiasma hasta antes del cuerpo geniculado, oclusiones vasculares,..), alteraciones en la vía eferente (mesencéfalo dorsal en el síndrome de Parinaud, pupila de Argyll-Robertson relacionado con neurosífilis, lesión en 3º par craneal completo o afectación únicamente de sus fibras pupilares, como en casos de compresiones extrínsecas por aneurisma

vascular de arteria comunicante posterior., lesión en ganglio ciliar y/ o nervios Ciliares) y afectación de la vía simpática (destacar el síndrome de Horner con su triada característica de miosis, ptosis, anhidrosis). Otros trastornos también estarían dentro del diagnóstico diferencial de anisocoria como: glaucoma, intoxicaciones, cirugía intraocular, migraña, crisis comiciales, lesiones del iris, midriasis farmacológica,...

LA PUPILA TÓNICA DE ADIE

La lesión a nivel del ganglio ciliar y/o nervios Ciliares cortos produce una pupila tónica. Se trata de una respuesta perezosa de la pupila ante la luz y la acomodación. La pupila ligeramente midriática no reacciona primariamente a la luz ni a la convergencia, dichos reflejos se producen de manera retardada y perezosa. Hay también un retraso en la acomodación. La pupila tónica se caracteriza por una hipersensibilidad por denervación a los agentes colinérgicos, de forma que a dosis bajas de pilocarpina se contrae fuertemente, mientras que en condiciones normales no haría efecto sobre la pupila. Entre las múltiples causas de pupila tónica (herpes, sífilis, procesos inflamatorios, lupus, amiloidosis,...), la pupila tónica de Adie es la más frecuente, es una denervación idiopática unilateral.

El debut suele ser brusco. Suele afectar a mujeres (70%) jóvenes (20-40 años). La alteración es esporádica, sin carácter hereditario. A la biomicroscopía, se aprecia una parálisis segmentaria del esfínter. Los síntomas principales son dificultad en visión próxima, fotofobia y dificultad en adaptación a la oscuridad o simplemente anisocoria sin clínica. Si se asocia a disminución o abolición de reflejos osteotendinosos se llama Síndrome de Adie. La evolución es la siguiente: la parálisis de acomodación tiende a recuperarse, el reflejo pupilar a la luz no se modifica y el diámetro pupilar tiene tendencia a disminuir muy lentamente. La mayoría de los pacientes no precisan tratamiento excepto si dificultad en la lectura, con gafas correctoras.

BIBLIOGRAFÍA

- Protocolo Diagnóstico de la anisocoria. A.I Vallelado Alvarez. Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicado. Universidad de Valladolid.
- Wilhelm H. Neuro-ophthalmology of pupillary function-functional guidelines. J. Neurol 1993;245(9):573-583
- Protocolo Anomalías Pupilares. B. Sanchez. Unitat de Neurooftalmologia Server d'Oftalmologia 2003;11(1):21-32.
- Oftalmología. Fritz Hollwich. Masson-Salvat 1994.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO

VARÓN DE 83 AÑOS CON DERMATITIS EXFOLIATIVA

La parapsoriasis es una dermatosis de causa desconocida, pero se cree que forma parte de las enfermedades linfoproliferativas y se ha relacionado con mecanismos de hipersensibilidad a estímulos anti-génicos persistentes.

La clasificación de la parapsoriasis aceptada en la actualidad comprende la pitiriasis liquenoide y la parapsoriasis en placas, con sus dos formas:

- Parapsoriasis de pequeñas placas.
- Parapsoriasis de grandes placas.

La parapsoriasis en placas grandes (PPG) y la parapsoriasis en pequeñas placas (PPP) son, por lo general, enfermedades que afectan a individuos de edad mediana o mayores, con un pico de la incidencia en la quinta década de la vida.

La parapsoriasis de grandes placas se caracteriza por la presencia de lesiones papuloescamosas y eritematoescamosas que predominan en tronco, pliegues y parte proximal de las extremidades, de unos 5-10 cms de diámetro, de color rojo-marrón claro o rosado salmón con la superficie cubierta de pequeñas escama y con zonas de piel no afectada, acompañadas de moderado prurito. Las lesiones pueden impresionar como arrugas en "papel de cigarrillo", y diferentes grados de atrofia. La tríada: atrofia, pigmentación moteada y telangiectasias, puede aparecer en este y otros cuadros, y se define con el término de "poikilodermia".

El diagnóstico diferencial debe de hacerse, principalmente, con: la psoriasis el liquen plano, la sífilis secundaria, las reacciones medicamentosas, la pitiriasis rosada y la micosis fungoide.

Tanto la PPG como la PPP pueden persistir durante años o décadas con escasos cambios de aspecto clínico o histológico. Hay que tener en cuenta que entre un 10-30% de los casos de PPG progresan a micosis fungoide. La PPP es un trastorno benigno y rara vez o casi nunca evolucionan a micosis fungoide.

El tratamiento (Figura 3) consiste en lubricantes, emolientes, corticoides tópicos, y fototerapia con PUVA o con UVB de banda ancha y más recientemente con UVB de banda estrecha.

También se han utilizado con diferentes resultados la colquicina oral, griseofulvina y metotrexato.



FIGURA 3

La respuesta al tratamiento es variable. Al principio, debe de examinarse al paciente cada 3-6 meses y después, una vez al año, para verificar que el proceso es estable.

El tratamiento de la PPG suele ser más agresivo y el objetivo es suprimir el trastorno para prevenir la posible progresión a micosis fungoide franca.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arenas, Roberto. Atlas Dermatología: diagnóstico y tratamiento. McGraw-Hill Interamericana Editores. México 2005; 476-477.
- 2.- Martínez Sánchez, Gerardo. Alsina, Mercé. Atlas dermatológico en Atención Primaria. Integración&Métodos, S.L. Barcelona 2004; 81-84.
- 3.- Fonseca Capdevilla, Eduardo. Dermatología en la práctica clínica. Aula Médica Ediciones, Madrid 2002; 60-61.
- 4.- Wolff, Goldsmith, Katz, Gilchrist, Poller, Lefell Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General, Tomo 1. Ed. Interamericana 2009:236-240.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO TUMEFACCIÓN DE CODO EN VARÓN DE 72 AÑOS

DIAGNÓSTICO

Dado que el paciente presenta buen estado general, está afebril y que los signos inflamatorios no son llamativos, se diagnostica una bursitis olecraneana aséptica.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con AINES y reposo, presentando mejoría en pocos días.

EXPLICACIÓN FINAL

La bursitis olecraneana es una inflamación de la bursa localizada en el codo a nivel de la apófisis del olécranon causada por sobreuso, lesión local de la zona, postura incorrecta o secundaria a ciertas enfermedades como artritis reumatoide, gota, psoriasis, trastornos

tiroideos, reacciones medicamentosas o infecciones. Las bursitis pueden clasificarse en sépticas y no sépticas. En el caso de la bursitis séptica se estima que existe una incidencia de entre 0,8 y 12 casos por 10.000 ingresos hospitalarios, aunque su frecuencia puede ser superior. El mecanismo etiopatogénico es la inoculación directa del microorganismo a través de la piel o diseminación del mismo por vía hematogena.

Clínicamente se caracterizan por edema y eritema a nivel de la bursa con o sin dolor. Las bursitis sépticas suelen acompañarse de fiebre en un 40-70% de los casos.

La movilidad de la articulación puede estar disminuida en algunas ocasiones.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Si se sospecha una bursitis séptica y existe tumefacción de la zona se deberá realizar aspi-

ración del líquido. En el caso de una bursitis séptica tendremos un recuento de leucocitos entre 5000-20000. La tinción Gram tiene una sensibilidad de 15 a 100%, por lo que un líquido con altos niveles de leucocitos aunque presente un resultado negativo en la tinción de gram, se considera séptico por la baja sensibilidad de la tinción. El cultivo del líquido es un test concluyente para el diagnóstico. En sangre periférica, es frecuente encontrar leucocitosis y neutrofilia, así como aumento de reactantes de fase aguda (VSG, PCR u otros) que por ser tan inespecíficos son poco útiles para el diagnóstico.

La radiografía convencional aporta generalmente poco. La ecografía es la técnica de imagen de elección en la confirmación del diagnóstico clínico. Su uso permite guiar la punción y mejorar su rentabilidad. Algunas revisiones recomiendan el uso de TAC y RMN sin grandes aportes para el diagnóstico de la patología. La aspiración y análisis del líquido bursal se utiliza fundamentalmente para el diagnóstico etiológico aunque ocasionalmente también tiene utilidad terapéutica.

En el caso de las bursitis crónicas y recurrentes se debe realizar tinción Zielh Nielsén, cultivo para micobacterias y brucella, examinar la existencia de cristales de urato en la gota y cristales de pirofosfato en la pseudogota. Es necesario descartar enfermedades asociadas como artritis reumatoide, gota, tuberculosis, infección por *Mycobacterium szulgai*, VIH, IRC (por uremia o traumatismo repetitivo durante diálisis) además de cualquier condición que comprometa el sistema inmune (alcohol, corticoides, diabetes, etc).

La bursitis séptica se trata con antibióticos específicos por vía oral o parenteral en función de la gravedad del cuadro y de los resultados de los estudios microbiológicos. La mayoría de las infecciones son causadas por *Estafilococo aureus* (70%), aunque también se pueden encontrar otros microorganismos tales como *Streptococo beta-hemolítico* y *Streptococo epidermidis*. Infección por *Streptococo agalactiae* debe sospecharse en pacientes diabéticos, cirróticos y a enfermos crónicos e inmunodeprimidos. Se debe iniciar el tratamiento antibiótico previamente al resultado del cultivo, siendo de elección el uso de Cloxacilina. La duración del tratamiento antibiótico debe ser de 10 días en los casos no complicados y 15 días en los casos severos e inmunocomprometidos. Si se trata de una bursitis tuberculosa se realiza escisión de la bolsa y tejido circundante y tratamiento antituberculoso durante 6-12 meses. La infiltración con corticoides en el caso de las bursitis sépticas está contraindicada.

El tratamiento de la bursitis aséptica es conservador y consiste en reducir la inflamación: RICE (reposo, frío local, compresión y elevación), AINES, aspiración del líquido de la bursa (no siempre indicada), y en algunos casos infiltración con corticoides. La aplicación de frío local puede ser efectiva las primeras 24-48 horas.

Si la bursitis es secundaria a posturas repetitivas son importantes los consejos posturales, como descansar y alternar actividades para evitar la recurrencia, evitar presiones elevadas y utilizar protección sobre el codo.

La fisioterapia puede ser beneficiosa, algunos ejercicios estructurados, el uso de ultrasonido y estimulación eléctrica se utilizan de forma ocasional para reducir el dolor y la inflamación.

La aspiración del líquido de la bursa asociada a infiltración con corticoides puede ser usado para un alivio inmediato. Este procedimiento puede asociarse a ciertas complicaciones como edema, infección, drenaje por el punto de infiltración o lesión del nervio cubital.

En casos resistentes a otros tratamientos puede realizarse una bursectomía por vía endoscópica.

La evolución es favorable en la mayoría de las ocasiones, las complicaciones más graves, como septicemia u osteomielitis, pueden ocurrir en algunas bursitis sépticas tratadas de forma tardía. En casos recurrentes y graves puede persistir dolor y disminución de la funcionalidad de la articulación.

BIBLIOGRAFÍA

- J.A. Román Ivorra, C. Fernández Carballido, J.J. Alegre-Sancho, F. García Llorente, I. Chalmeta Verdejo, C. Alcañiz Escandell, L. Abad Franch y J.M. Rius Peris. Bursitis: análisis clínico de 52 casos. *Rev Esp Reumatol* 2003;30(6):326-31.
- J.F. García Llorente, M.L. García Vívar, E. Galíndez Aguirregoikoa y J.M. Aranburu Albizuri. Protocolo diagnóstico del codo doloroso. *Medicine*. 2009;10(33):2226-8.
- Norberto Gómez Rodríguez, Jesús Ibáñez Ruán y Marisol González Pérez. Artritis por *Staphylococcus epidermidis* sobre prótesis de rodilla en una mujer de 82 años con gota secundaria a diuréticos. *Reumatol Clin*. 2008;4(2):80-4.
- Carmen Olga Sánchez-González y Raquel Martín Doménech. Bursitis infecciosa. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2005;6:72-8.
- Mónica Ibáñez Barceló y Santos Castañeda Sanz. Bursitis trocantérea de origen infeccioso. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2007;8:106-12.

CASO CLÍNICO

UTILIDAD DE LA RADIOGRAFÍA ABDOMINAL EN UNA PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL

DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS RADIOLÓCOS:

En la radiografía de abdomen se ponen de manifiesto dos hallazgos significativos:

- Por una parte observamos una marcada distensión de asas de intestino delgado (ID) y de la cámara gástrica, mientras que las asas de colon visibles muestran un calibre normal, evidenciándose gas hasta sus segmentos distales (Figura 2).
- Por otro lado nos encontramos con unas estructuras tubulares ramificadas de densidad gas proyectadas sobre la silueta hepática (Figura 3), que únicamente pueden estar en relación con la

presencia de aire en el interior de uno de los siguientes sistemas intrahepáticos: el sistema venoso portal o la vía biliar.



FIGURA 2

Rx simple de abdomen en el que se observa una dilatación significativa de asas de ID (flechas blancas finas) y estómago (flecha blanca gruesa) con asas de IG de calibre normal (puntas de flecha). Se observan también estructuras tubulares de densidad gas proyectadas sobre la silueta hepática (flechas negras).



FIGURA 3

Detalle del área hepática en el que se observan estructuras tubulares de densidad gas proyectadas sobre el parénquima hepático (flechas)

DISCUSIÓN

Hablamos de dilatación de un asa de ID cuando su diámetro es mayor de 3 cm. En el caso de esta paciente sabemos que las asas que se encuentran dilatadas son de ID porque identificamos en ellas las válvulas conniventes, características del ID. Estas válvulas se identifican mejor cuando las asas intestinales están distendidas por aire. Se encuentran cercanas unas a otras y rodean completamente el interior de la pared del asa, por lo que en una radiografía de abdomen las identificaremos de un lado al otro de dicha pared.

Por el contrario, lo característico del colon es la presencia de haustras, que son dilataciones saculares de la pared del mismo delimitadas por pliegues con forma de hoz en su interior llamados plicas. Estos plie-

gues pueden no abarcar todo el diámetro del asa en un radiografía simple y se encuentran más separados entre sí que las válvulas conniventes. Además, las heces sólidas identifican al colon.



FIGURA 3

Detalle de las asas de ID dilatadas. Se evidencian válvulas conniventes (flechas) próximas unas a otras y extendiéndose de un lado a otro de la pared.

En la tabla 1 se enumeran las posibles causas de dilatación generalizada de asas de intestino delgado en un adulto con un IG de calibre normal.

TABLA 1

Causas de dilatación generalizada de asas de ID con IG de calibre normal en el adulto:

1.- Obstrucción intestinal mecánica proximal al colon

- Extraluminal:
 - Adherencias postquirúrgicas (35-40%)*
 - Hernias externas o internas*
 - Vólvulos*
 - Invaginaciones*
 - Masa (neoplásica, inflamatoria o absceso)*
- Parietal:
 - Neoplasias
 - Procesos inflamatorios (Crohn, enteritis*, postradiación, etc.)
- Intraluminal:
 - Ileo biliar
 - Bezoar
 - Parasitosis
 - Cuerpos extraños
 - Tumorações

2.- Isquemia segmentaria de intestino delgado

- Causas circulatorias o intravasculares
- Compresión o infiltración extravascular

Con un * las causas de obstrucción que además pueden producir secundariamente isquemia intestinal de origen extravascular

La entidad que más frecuentemente da lugar a la presencia de aire en el sistema venoso portal es la isquemia intestinal, seguida por algunos procesos infecciosos abdominales (Tabla 2). La isquemia intestinal puede producir una necrosis de la pared de las asas intes-

tinales con formación secundaria de gas intraparietal –neumatosis intestinal-, que se puede propagar hacia las venas mesentéricas y de ahí al sistema venoso portal intrahepático. Uno de los mecanismos por los que los procesos infecciosos intraabdominales pueden producir gas en el sistema portal es la extensión directa de la infección a las ramas venosas mesentéricas y portales por contigüidad.

TABLA 2

Causas de presencia de gas en el sistema venoso portal:

1.- Isquemia mesentérica

2.- Procesos infecciosos intraabdominales

- Diverticulitis
- Abscesos intraabdominales
- Colecistitis y colangitis
- Colitis (inflamatoria, pseudomembranosa...)

3.- Postransplante hepático

4.- Idiopática

El gas en el interior del árbol biliar, ya sea en los conductos biliares o en la vesícula (aerobilia) puede estar en relación con procedimientos diagnósticos o terapéuticos a nivel de la vía biliar, con fistulas bilioentéricas o con infecciones biliares por organismos productores de gas (tabla 3).

TABLA 3

Causas de aerobilia

1.- Procedimientos diagnósticos en la vía biliar (CPRE)

2.- Procedimientos terapéuticos biliares:

- Esfinterotomías
- Colecistoduodenostomías
- Coledocoenterostomías

3.- Fístulas bilioentéricas

4.- Incompetencia del esfínter de Oddi

5.- Infecciones (colangitis ascendente, colecistitis enfisematosa)

Reuniendo todos los hallazgos semiológicos radiológicos, el diagnóstico diferencial de las patologías que podrían producir una dilatación aislada de asas de intestino delgado con la presencia de gas en el sistema portal o el árbol biliar incluiría:

- La isquemia intestinal segmentaria afectando únicamente a asas de ID (Tabla 1).
- El íleo biliar.
- Algunos procesos infecciosos intraabdominales (enteritis, abscesos).

Si tenemos en cuenta que la paciente no presentaba fiebre y ni datos analíticos sugestivos de infección, las patologías incluidas en este último grupo podrían ser consideradas como poco probables, excluyéndolas inicialmente de nuestra sospecha clínica. Teniendo todo esto en cuenta, fundamentalmente serían dos las posibles entidades causantes del cuadro: el íleo biliar y la isquemia intestinal.

El íleo biliar tiene lugar cuando se produce el paso de una o más litiasis vesiculares de tamaño significativo –normalmente mayor de 4 cm- a luz intestinal por una fístula bilioentérica. Ésta se puede originar tras la perforación vesicular o del colédoco y su comunicación con el duodeno o colon, debido a procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos a nivel de la vesícula, el colon, el estómago o el páncreas. Las fístulas que comunican la vía biliar con el duodeno son las más frecuentes. El cálculo migra distalmente y puede enclavarse a nivel del yeyuno o el íleon, más frecuentemente a nivel de la válvula ileocecal, produciendo secundariamente un cuadro de obstrucción intestinal mecánica con su cuadro clínico consistente en dolor abdominal, náuseas y vómitos.

En el estudio radiológico simple abdominal de un paciente con un íleo biliar podríamos encontrarnos todos o alguno de los siguientes signos:

- Aerobilia.
- Presencia de una litiasis vesicular en una localización ectópica a nivel intestinal.
- Distensión de las asas de intestino delgado secundarias a la obstrucción por el enclavamiento de dicha litiasis.

Por su parte, la isquemia intestinal es una entidad compleja que tiene causas, presentaciones clínicas y hallazgos de laboratorio diversos, la mayoría de ellos inespecíficos, y una alta mortalidad. Está producida por un insuficiente flujo sanguíneo al intestino, el cual puede ser secundario a causas intravasculares (las más frecuentes) o extravasculares (Tabla 4).

TABLA 4

Causas más frecuentes de isquemia intestinal

a) Causas circulatorias o intravasculares:

1.- Oclusivas:

- Cardiopatías embolígenas
- Trombosis del tronco celíaco, AMS, AMI o alguna de sus ramas
- Trombosis venosa mesentérica o portal
- Estados de hipercoagulabilidad
- Disección aórtica
- Vasculitis

2.- No oclusivas: Estados de bajo gasto cardíaco y/o vasoconstricción esplácnica:

- Cardíacas: arritmias, isquemia miocárdica, valvulopatías o miocardiopatías.
- Hipotensión
- Shock hipovolémico o séptico
- Fármacos (adrenalina, dopamina, digitálicos, betabloquantes, ergóticos)
- Tóxicos (anfetaminas, cocaína)

b) Causas extravasculares:

- 1.- Obstrucción intestinal: adherencias, hernias, vólvulos o invaginaciones
- 2.- Neoplasias que invadan una estructura vascular arterial
- 3.- Traumatismos
- 4.- Diversas afecciones inflamatorias e infecciosas intestinales

Los hallazgos radiológicos de la isquemia intestinal que pueden encontrarse en un estudio simple de abdomen incluyen:

- Distensión de las asas intestinales afectadas, debido a la pérdida del peristaltismo secundario a la isquemia.
- Engrosamiento de la pared del asa por edema y hemorragia submucosa, pudiendo darle a la pared un aspecto de impresiones digitales.
- Neumatosis intestinal.
- Presencia de gas en las venas mesentéricas o ramas portales. En el caso de que la necrosis de las asas progrese y se produzca una perforación intestinal podremos encontrar además:
 - Neumoperitoneo, que se observará como una banda radiolúcida infradiaphragmática en las proyecciones realizadas en bipedestación o inferior a los músculos oblicuos derechos en las realizadas en decúbito lateral izquierdo.
 - Ascitis, puesta de manifiesto por un aumento difuso de la densidad abdominal con una centralización de las asas intestinales.

DIAGNÓSTICO

Ante estas dos posibilidades diagnósticas se solicitó una TC abdominopélvica, en la que se confirmó la dilatación de asas intestinales y se demostró la presencia de gas en el sistema venoso portal (Figuras 4 y 5).

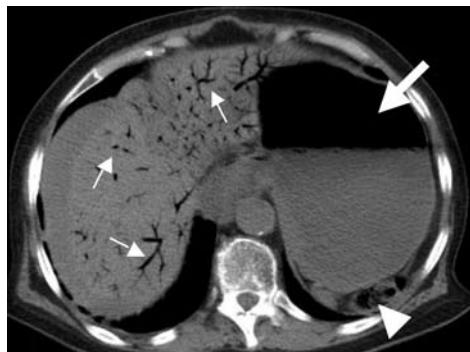


FIGURA 4

Corte axial de TC sin contraste en el que se ve aire en las ramas portales (flechas finas) (empujado por el flujo portal hacia todos los segmentos hepáticos; si se tratara de aerobilia tendería a localizarse en los segmentos más anteriores al realizarse el estudio en decúbito). Obsérvese el estómago distendido (flecha gruesa) y el colon con un calibre normal (punta de flecha)

Además se encontraron otros hallazgos que no eran visibles en la radiografía simple de abdomen, como un engrosamiento parietal y una neumatosis intestinal en algunas asas de intestino delgado. Ante la imposibilidad de realizar un estudio con contraste debido a la insuficiencia renal de la paciente, el diagnóstico radiológico fue de isquemia intestinal, sin poder aclarar la causa de la misma.

Debido a su mal estado general, la paciente fue intervenida quirúrgicamente, evidenciándose intraoperatoriamente una masa adheren-

cial englobando y obstruyendo asas de yeyuno a nivel de la región de la nefrectomía previa. Dicha masa adherencial fue resecada junto con el segmento intestinal afectado por la isquemia.



FIGURA 5

Corte coronal de TC sin contraste en el que se observa gas en la vena porta (flechas negras), asas de ID dilatadas con neumatosis intestinal (flechas blancas finas), el estómago distendido (flecha blanca gruesa) y el IG de calibre normal (puntas de flecha).

ISQUEMIA MESENTÉRICA SECUNDARIA A OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Aunque las causas más frecuentes de isquemia intestinal son las de origen intravascular, entre ellas especialmente las patologías embolígenas de origen cardíaco o las secundarias a la formación de trombos en ramas arteriales intestinales, hay cuadros isquémicos originados por patologías extravasculares. Dentro de estas últimas se encuentran fundamentalmente aquellas que producen una obstrucción intestinal con una isquemia asociada, como son las adherencias postquirúrgicas, los vólvulos intestinales, las invaginaciones o las hernias.

Las adherencias son bandas, nódulos o masas de tejido fibrótico originadas en el proceso de cicatrización posterior a una intervención quirúrgica intraabdominal que pueden englobar y comprimir u obstruir una o varias asas intestinales. Pueden ser asintomáticas o pro-

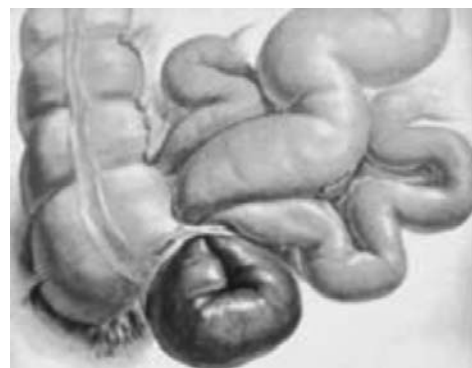


FIGURA 6

ducir clínica de obstrucción desde días o semanas hasta muchos años después de la intervención.

La disminución del flujo sanguíneo se produce inicialmente por compresión de los vasos arteriales que nutren el segmento afectado. Este estrangulamiento hace que se comprometa asimismo el retorno venoso, lo que agrava el proceso. Además, la función peristáltica normal puede anularse secundariamente a la isquemia, lo que causa una dilatación de los segmentos intestinales isquémicos, que aumentará la presión en la zona próxima a la obstrucción, disminuyendo aún más el aporte sanguíneo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. Sung E. Rha, Hyun K. Ha, Soo-Hyun Lee, Ji-Hoon Kim, Jeong-Kon Kim, Jung H. Kim, Pyo N. Kim, Moon-Gyu Lee, and Yong-Ho Auh Radiographics January 2000 Volume 20:29-42.
- 2.- Gallstone ileus: a review Massanat, Yazan; Massannat, Abdullah; Yanal Shatnawei Mount Sinai Journal of Medicine, 2006; Volume: 73, issue 8:1132-1134.
- 3.- Intestinal ischemia Bryan J. Burns, MD, Lawrence J. Brandt, MD Gastroenterology Clinics of North America, 2003; Volume 32: 1127-1143.
- 4.- Intestinal ischemia: Comparison of plain radiographic and computed tomographic findings Eric C. Lund, M.D; Sang V. Han, M.D; Howard C. Holley, M.D; Lincoln L. Berland, M.D. RadioGraphics November, 1988; Volume: 8, Number 6:1083-1108.
- 5.- Mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community Stamatakos, Michael; Stefanaki, Charikleia; Mastrolalos, Dimitrios; Arampatzi, Helen; Safioleas, Panagiotis; Chatziconstantinou, Constantinos; Xiromeritis, Constantinos; Safioleas, Michael TOHOKU JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE 2008 Volumen 216, issue 3:197-204.
- 6.- Mechanical Obstruction of the Small Bowel and Colon Mitchell S. Cappell MD, PhD; Mihaela Batke MD Medical Clinics of North America, May 2008; Volume 92, Issue 3:575-597.
- 7.- Peripheral Vascular Diseases Juergens et al. 5th Edition pages 295-6.