



Cad. Aten. Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 37-40

Síncope. Diagnóstico etiológico

Monserrat Fernández V.

Médico Residente R-3 de Medicina Familiar y Comunitaria

Manuel Castro Pazos

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria de la Unidad de Monteporreiro- Pontevedra.

Raul Juncal Fondevila

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria de la Unidad de Monteporreiro- Pontevedra.

Marta Ocampo F.

Médico Residente - R-1 de Medicina Familiar y Comunitaria

Se define al **síncope** como una pérdida del estado de conciencia y del tono postural que se presenta de forma brusca y tiene una corta duración, se resuelve espontáneamente sin precisar ninguna actuación médica y sin secuelas neurológicas. El mecanismo fisiopatológico que ocasiona este cuadro es un descenso del metabolismo cerebral secundario a una disminución brusca del flujo cerebral o de los nutrientes neuronales.

Cuando lo que se produce es un estado confusional acompañado de inestabilidad hablamos de presíncope. En éstos la pérdida de conciencia no es completa.

El síncope es una patología de alta prevalencia en la comunidad. Este hecho implica que muchos casos se pueden diagnosticar y tratar en Atención Primaria. El 40 % de la población presenta un síncope a lo

**DOBUPAL
RETARD**
VENLAFAXINA
LA REMISIÓN ES LA SALIDA

estar con
mis hijos
¡lo mejor
del día!

EFICACIA EN
DEPRESIÓN

En depresión,
usted puede marcar
la diferencia.

- **Dobupal Retard[®], antidepresivo de acción dual: inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina.**
- **Dobupal Retard[®], tratamiento de elección en pacientes:**
 - con depresión endógena⁽¹⁾
 - con depresión recurrente^(2,3)
 - con depresión resistente a ISRS^(4,5)
 - depresivos somatizadores^(6,7)

10 AÑOS DE
ÉXITO

Evidencia
Científica



Almirall

Soluciones pensando en ti

www.almirall.es

largo de su vida. La incidencia aumenta con la edad, siendo en los mayores de 75 años superior al 5 %.

CASO CLÍNICO:

Varón de 55 años de profesión mecánico en una empresa láctea. No fumador. Entre los antecedentes personales destaca: apendicectomía, varios episodios de cólicos nefríticos secundarios a litiasis por oxalato cálcico, un episodio de fibrilación auricular en el año 2000 que cedió con propafenona sin recidivas posteriores, hipercolesterolemia desde 1999 con un riesgo coronario calculado por la tabla de Grady del 9% en diez años a tratamiento con dieta y ejercicio. Como antecedentes familiares refiere la muerte de su padre en un accidente y la de su madre por un cáncer de colon, sus hermanos están sanos

En año 2004 presentó una pérdida de conciencia con disminución del tono postural de corta duración y recuperación total, no presentó secuelas de la caída ni relajación de esfínteres. El estudio básico realizado en esa fecha incluye TA en decúbito y de pié, pulso, exploración cardiovascular, exploración neurológica, EKG, hemograma y bioquímica son normales.

En el mes de marzo del año 2005 mientras caminaba por la calle presenta un nuevo episodio sincopal sin pródromos, esta caída le ocasiona un traumatismo facial con fractura de huesos propios. Durante el ingreso hospitalario y estando monitorizado presenta un nuevo episodio sincopal evidenciándose en el monitor una pausa de 1.5 segundos. La exploración cardiovascular y neurológica no detecta ninguna alteración, el hemograma y la bioquímica no presentan alteraciones y el EKG presenta un bloqueo de rama derecha.

Ante la sospecha de un síncope de causa cardiovascular se realiza un estudio cardiológico que incluye: ecocardiograma, ergometría, masaje del seno carotídeo, til test, test de flecainida y monitorización durante el ingreso hospitalario (de cuatro días de duración). El resultado de todas estas pruebas no detecta alteración cardíaca alguna.

Ante la alta sospecha de causa cardiológica, a pesar de los resultados normales, se realiza un estudio electrofisiológico con estimulación eléctrica programada en la aurícula y en el ventrículo derecho, no se generan arritmias ni en la aurícula y en el ventrículo, el tiempo de recuperación del nodo sinusal es normal, la conducción aurículo ventricular es normal, solo se detecta una ligera hipertonía vagal.

Como último estudio se decide colocar un grabador de episodios implantable (Reveal).

En noviembre de 2005, encontrándose sentado, presenta un estado confusional de unos segundos de duración del que se recupera en un breve periodo de tiempo. Al día siguiente el paciente acude a la consulta totalmente recuperado siendo las exploraciones realizadas: explora-

ción cardiovascular y neurológica, TA, glucemia capilar y EKG normales. Se deriva al servicio de cardiología para lectura del grabador implantado.

En el Reveal se aprecia una pausa de 30 segundos con ondas P bloqueadas y salida con ritmo de escape de QRS ancho. Ante este hecho y con el diagnóstico de bloqueo AV completo se decide colocarle un marcapasos.

Desde esta fecha el paciente se encuentra totalmente asintomático.

DISCUSIÓN:

El síncope es una patología frecuente en las consultas de Atención Primaria. La mayoría de los síncope no presentan base orgánica y solo se experimenta una vez a lo largo de nuestra vida.

El síncope puede obedecer a múltiples causas que van a provocar una disminución del metabolismo cerebral. Estas causas las podemos clasificar como:

Causa cardíaca: en este caso el descenso del flujo sanguíneo se debe a que el gasto cardíaco no compensa la resistencia periférica. Entre las causas cardíacas se incluyen las estenosis valvulares, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, los mixomas auriculares, los tromboembolismos pulmonares, bradiarritmias, taquiarritmias, disección aórtica, taponamiento cardíaco e infarto de miocardio.

Causa neurocardiogénica: en este caso se produce una disfunción entre los sistemas cardiológico y neurológico. El 60 % de los síncope obedecen a esta causa. En este grupo podemos englobar el síncope vaso vagal, el síncope situacional (miccional, defecatorio, tusígeno, deglutorio), el síncope por neuralgia del glossofaríngeo, el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo y síncope secundario a enfermedades psiquiátricas.

Síncope ortostáticas: en este caso hay un fallo del sistema nervioso autónomo y no se estimulan los mecanismos que mantienen la tensión arterial en esta posición. En este grupo se incluye el síndrome de la taquicardia postural ortostática y los síncope por hipotensión ortostática que suele ser una manifestación de numerosas enfermedades que afectan al sistema nervioso vegetativo.

Causa cerebrovascular: podemos incluir las situaciones que provocan un déficit importante de la vascularización cerebral: estenosis carotídeas severas, el síndrome del robo de la subclavia y compresiones a nivel de la arteria vertebral. Es raro que un AIT ocasione únicamente un síncope sin otra sintomatología neurológica. En este grupo también se incluye la migraña y la epilepsia del lóbulo temporal.

Causa metabólica: hay una disminución de aporte de nutrientes al cerebro. Dentro de esta causa podemos enumerar: la anemia, la hipoxemia y la hipoglucemia.

El diagnóstico etiológico de un síncope debe incluir recogida de una serie de datos, una exploración física y unas exploraciones complementarias. La *anamnesis* debe incluir: antecedentes familiares y personales de cardiopatía, características del episodio (pródromos, duración, recuperación), desencadenantes, número y frecuencia de episodios. La *exploración física* a realizar será: determinación de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial en decúbito y en posición ortostática, exploración cardiovascular, exploración neurológica y masaje de seno carotídeo. En cuanto a las exploraciones complementarias inicialmente se realizarán unas básicas que permitirán descubrir las causas más frecuentes y cuando ésta no se aclara se deben realizar pruebas más sofisticadas. Entre las pruebas básicas están: glucemia capilar, EKG, Hemograma, bioquímica con CPK y troponina si se sospecha infarto, en mujeres en edad fértil test de embarazo. Otras exploraciones serían: Holter, prueba de esfuerzo, estudios electrofisiológicos, test de la mesa basculante, TAC y EEG.

El tratamiento del síncope en su fase aguda consiste en mantener al paciente en posición horizontal y elevación de los miembros inferiores, con esta posición se consigue un aumento de la perfusión cerebral. Para evitar nuevos síncope en la mayoría de los casos basta con realizar modificaciones en el estilo de vida. Las medidas higiénico-dietéticas incluyen educación sobre su enfermedad, aumentar el consumo de agua y de sal y ejercicio aeróbico. En algunos casos el tratamiento tiene que ser mas intenso y hay que actuar sobre la causa que lo desencadena. En las bradiarritmias o en la hipersensibilidad del seno carotídeo hay que colocar un marcapasos, en las

taquiarritmias un tratamiento farmacológico específico, en las causas valvulares el recambio valvular, en la miocardiopatía hipertrófica los bloqueantes, en paciente con hipovolemia relativa ingesta de sal y abundantes líquidos y en los síncope neurocardiogénicos pueden estar indicados los inhibidores de la recaptación de serotonina.

DIAGNÓSTICO

Se trata de un paciente que presenta varios síncope de causa cardiológico. A pesar de que todos los estudios realizados, tanto los básicos como los cardiológico iniciales, no demostraban ninguna alteración. La implantación del grabador del episodio REVEAL nos permite descubrir la etiología de este síncope que se debe a un bloqueo aurículo ventricular completo paroxístico.

BIBLIOGRAFÍA:

- C. Rozman. Compendio de Medicina Interna, segunda edición 2002: 147-150
- Bayés de Luna A, López-Sendón J. Cardiología clínica Ed. Manson 2003: 354-370
- García Civera R, Sanjuán Mañez R, Cosin Aguilar J, López Merino V. Síncope. Barcelona:MCR, 1989
- Calkins H. Syncope. En: Zipes D, Jalife J (eds.). Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. Filadelfia:WB: Saunders, 200; 873-881
- Fuster V, Wayne R, O' Rourke R. El corazón, Vol. 1. Interamericana 2002: 1023-1042.
- Asensio Asensio L. Pérdida de conciencia. En: Guía de Actuación en Atención Primaria. 2º ed. Barcelona: SEMFYC; 2002. p. 539-546.
- Hernández Madrid A, Moro Serrano C. Protocolo diagnóstico del síncope. Medicine 2002: 2143-2145.
- Thomas H, Miller TH, Kruse JE. Evaluation of syncope. Am Family Physician 2005.



Cad. Aten. Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 41-41

¿Un caso de infección respiratoria?

González Santamaría, M.P.

Médico de Familia. Unidad de Atención Primaria Teixeira-Curtis. A Coruña

Rico Pérez, P.

Médico Adjunto Medicina Interna. Hospital Juan Canalejo. A Coruña

Varón de 62 años con vida basal activa, trabajador de oficina, ex fumador hace 20 años, destacando entre sus antecedentes: Hipertensión arterial, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica. Stent en descendente anterior. Sigue tratamiento habitual con Enalapril, Amlodipino, Simvastatina, Adiro 100, Atenolol 50mg y Alprazolam.

Previamente bien, acude a consulta de atención primaria porque llevaba 15 días con tos, sin expectoración y fiebre de hasta 38° ax. En la anamnesis realizada no refería dolor torácico ni disnea, tampoco tuvo nunca expectoración hemoptoica. No refiere síntomas digestivos ni urinarios. No ha tenido pérdida de peso ni sensación de cansancio.

A la exploración física destaca una auscultación pulmonar en que se evidencian roncus sin sibilancias ni crepitantes, sin objetivarse ninguna otra alteración aguda por aparatos prescribiéndole Amoxicilina-clavulánico que abandonó a los cuatro días por diarrea, motivo por el cual vuelve a consulta. Dado que continuaba con fiebre y tos, se le realizó una radiografía de tórax que mostró infiltrado pulmonar bilateral de predominio en lóbulo superior derecho, lóbulo superior izquierdo y llingula, razón por la que se le puso tratamiento con Moxifloxacin. Un test de Mantoux fue negativo.

Se cita al paciente en consulta a los tres días para revisión de su cuadro y dado que persistían los mismos síntomas sin mejoría clínica y sin respuesta a tratamiento, se deriva a urgencias hospitalarias para ingreso y posterior estudio.

A su llegada a urgencias TA 140/90. Tª 38° ax. Buen aspecto, piel y mucosas normales. Cabeza y cuello: normales sin adenopatías cervicales. Tórax: ritmo regular sin soplos, crepitantes aislados en ambos campos pulmonares. Abdomen: no se palpan masas. Extremidades: normales, sin edemas y pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Hto 38'8, Plaquetas 578,000, Leucos 14.970, N 69,4%, E 11,3%.

Coagulación: T. Protrombina (TP) 15,2 T.Tromboplastina parcial acti. (TTPA) 30,1

Bioquímica: Glucosa 83, Urea 45, Creatinina 0'71, Acido Urico 4'5, Colesterol 179, Triglicéridos 145, Proteínas totales 6'8, Albúmina 3'2, Bilirrubina total 0'44, Fosfatasa Alcalina 155, LDH 344 GOT (AST) 20, GPT (ALT) 19, GGT 27, Calcio 8'9, Fósforo 3'4, Sodio 144, Potasio 3'8, Cloro 103, CPK 107, VSG 65

Gasometría arterial: ph 7'47, pCO2 29'9, pO2 64'4, CO3H 21'5, saturación O2 93'5%.

Orina: ph 6'5 leucocitos 10/ ul, nitritos negativo, proteínas 25mg/dl, Sedimento normal.

Ante los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias iniciales ¿Cuál es su sospecha clínica?

¿Solicitaría alguna prueba complementaria más para confirmar el diagnóstico?

FIGURA





Varón de 47 años con poliartritis

Estefanía Zardoya Cabo
MIR 3 C.S. Elviña-Mesoiro, A Coruña

Cad. Aten. Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 42-42

Varón de 47 años, con antecedentes personales de alcoholismo, hiperuricemia y traumatismo toraco-abdominal con hemotórax derecho secundario y fracturas costales y de apófisis transversas dorsales y lumbares múltiples y hemoperitoneo por rotura de hemangioma hepático que requirió laparotomía para sutura. No toma ningún tratamiento. Acude a consulta refiriendo que desde hace 3 días presenta dolor y limitación funcional acompañado de hiperemia y calor local a nivel de:

1º dedo de ambos pies, 3º dedo de mano izquierda, 2º, 3º y 5º dedos de mano derecha, tobillo izquierdo y muñeca derecha sin afectación del estado general ni sensación distérmica.

A la exploración física el paciente presentaba los siguientes hallazgos: (Ver imágenes).

FIGURA 1



FIGURA 2



Ante los hallazgos clínicos y apoyándose en la exploración física ¿cuál sería el diagnóstico inicial de presunción? ¿Cuál sería la conducta diagnóstica a seguir?.



Mujer de 65 años con traumatismo miembro superior derecho

M^a del Rosario Sánchez Muriel
Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria

Isidro González González
Médico especialista en Traumatología. Hospital Arquitecto Marcide - Área Sanitaria de Ferrol

Cad. Aten. Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 43-43

ANAMNESIS

Mujer de 65 años de edad, con antecedentes personales de fractura bimalleolar de tobillo derecho, histerectomía y exéresis de fibroadenoma, sin alergia a fármacos conocidos, sin hábitos tóxicos ni medicación habitual.

Acude al servicio de urgencias tras caída casual sufriendo traumatismo en el miembro superior derecho, al apoyar la mano extendida con el codo rígido. Refiere dolor y limitación de la movilidad en el codo derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración se encuentra dolor selectivo a la palpación de la cabeza radial con tumefacción local. Arco de pronosupinación completo aunque doloroso. Disminución del rango de amplitud de flexoextensión (extensión de -30°). No dolor ni tumefacción en antebrazo ni en la articulación radiocubital distal derechos. Ausencia de lesión neurovascular asociada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita RX. AP/lateral de codo derecho, cuyo resultado se ve en la imagen.

¿Qué aprecias en la radiografía y cuál es tu diagnóstico?

FIGURA 1





Paciente mujer de 68 años con dolor abdominal

Ana Isabel García Fernández
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Manuel Abuin Rodríguez
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Cad. Aten. Primaria
Año 2006
Volumen 13
Pág. 44-44

Se trata de una paciente de 68 años, que acude a urgencias de nuestro Centro de Salud quejándose de dolor abdominal.

Entre los antecedentes personales de interés: cardiopatía isquémica, y EPOC a tratamiento con antihipertensivos, broncodilatadores y O₂ domiciliario.

La paciente acude a urgencias por dolor brusco en hipocondrio y fosa lumbar derechas, sin otra clínica.

A la exploración encontramos a una paciente con estado general conservado, moderadamente afectada por el dolor, eupneica y afebril. TA 110/75 Pulso 96 lpm. Examen cardiorrespiratorio sin alteraciones de interés. La exploración abdominal revela peristaltismo levemente disminuido pero presente, dolor a la palpación en hipocondrio y vacío derecho y puñopercusión renal dcha positiva, Blumberg y Murphy negativos.

Tira reactiva de orina no muestra alteraciones significativas.

Ante anteriores datos se decide realizar estudio ecográfico urgente en propio Centro de Salud apreciándose la siguiente imagen.

ECO diagnóstica 1

FIGURA 1



BIBLIOGRAFÍA

- Hemorragia renal no traumática (Síndrome de Wunderlich). J. Rodríguez Lucero, J. Almeida Llanos, M. García Arnedo, DA Maffei, R. Singer, EG Yellin. Revista Argentina de Radiología vol 64, número 1, enero-marzo 2000.

RESPUESTA CASO CLÍNICO UN CASO DE INFECCIÓN RESPIRATORIA

Se trata de un paciente que ingresó con un cuadro de 15 días de evolución de fiebre y tos, sin expectoración ni dolor torácico, sin otros síntomas relevantes y sin respuesta a antibioterapia. El análisis inicial demostró una hipoxemia con hiperventilación y alcalosis respiratoria. El hemograma mostraba leucocitosis de 15.000 leucocitos con 11'3% de eosinófilos y VSG elevada.

Con todos estos datos se solicitaron:

Estudios de auto inmunidad

Proteinograma: IgG 1400 mg/dl, IgA 457 mg/dl, IgM 57'2 mg/dl, IgE total 1995 U/ml (Refer < 100) Albúmina 3'2 g/dl.

Complemento C3 186mg/dl (79'0 - 152'0), Complemento C4 22'1 (16'0 - 38'0)

Proteína C reactiva 8'22 mg/dl <0'8, Factor reumatoide 20 UI/l < 20, ANAS: Nucleolar al 1/160, ENAS totales: negativo, ANCAS: negativo. Hormonas tiroideas TSH 1'33 (0'34 - 5'5)

Ac HIV: negativo. Precipitinas Aspergillus: negativo.

Hemocultivos: negativos. Antígenos a Legionella y S. Pneumoniae en orina: negativos.

TAC Torácico: señalaba múltiples infiltrados alveolares de predominio en lóbulos superiores aunque localizados también en los inferiores.

Broncoscopia con biopsia transbronquial: auramina y lowenstein negativos. Biopsia transbronquial: El número de fragmentos incluidos son 7. La mayoría de ellos tienen un patrón de aireación sólido predominando en conjunto el componente fibroblástico e inflamatorio. En las zonas más aireadas existe un material grueso eosinófilo, en ocasiones de coloración basófila entremezclado con componente inflamatorio de carácter agudo y crónico donde existe además la presencia de polimorfonucleares eosinófilos. También existen histiocitos con citoplasmas espumosos. En ocasiones se detectan nódulos fibróticos englobando células inflamatorias mixtas, agudas y crónicas. Algunos de los fragmentos aparecen parcialmente tapizados por un epitelio pseudoestratificado ciliado subyacentemente al edema y componente inflamatorio agudo y crónico. No se detectan cambios que sugieran malignidad ni tampoco linfoma.

A la luz de las primeras pruebas se sospechó una patología pulmonar con eosinofilia, no existiendo historia reciente de exposición a fármacos nuevos, ni datos de procesos autoinmunes. El cuadro corresponde, por tanto, a una neumonía bilateral con eosinofilia y con una IgE muy elevada que es sugestivo de neumonía eosinófila aguda

idiopática. Se decidió inicio de tratamiento con corticoides, sin presentar el paciente nuevos síntomas, permaneciendo afebril y con evolución favorable.

REVISIÓN

Las neumonías eosinófilas son un grupo diverso de trastornos unidos por un hallazgo común, la eosinofilia periférica y/o tejidos.

Se presentan habitualmente ante el clínico como infiltrados pulmonares con eosinofilia, siendo su diagnóstico diferencial bastante amplio. Desde que Loeffler hubiese descrito un síndrome benigno transitorio de infiltrados pulmonares migratorios y eosinofilia en sangre periférica de causa desconocida, este grupo de procesos se ha ido ampliando e incluye varias enfermedades de etiología conocida y desconocida.

Neumonías Eosinófilas

IDIOPÁTICA

- Solitaria
 - neumonía eosinófila aguda
 - neumonía eosinófila crónica
- Asociada a enfermedad sistémica
 - Síndrome de Churg - Strauss
 - Síndrome hipereosinófilo

DE ETIOLOGÍA CONOCIDA

- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Infestaciones parasitarias
- Reacciones a fármacos
- Síndrome de eosinofilia - mialgias

La neumonía eosinófila es una enfermedad febril poco frecuente, caracterizada por infiltrados alveolares y que se acompaña de escalofríos, sudoración nocturna, tos, disnea leve o moderada, anorexia, pérdida de peso y eosinofilia. Son raros la hemoptisis y el dolor torácico.

El curso de la enfermedad es subagudo o crónico; los síntomas se desarrollan en varias semanas o meses, o de forma abrupta si su curso es agudo.

Se recomiendan como estudios adicionales la tomografía de tórax y el lavado broncoalveolar con cultivos adecuados para bacterias, legionella, hongos y micobacterias.

El diagnóstico se realiza frecuentemente por exclusión, aunque se debe sospechar en pacientes que presenten infiltrados con eosinofilia y se confirma mediante lavado broncoalveolar, biopsia transbronquial y una muy buena respuesta a los corticoides, con dosis iniciales diarias entre 40 - 60 mg/día de prednisona que pueden ser disminuidos durante las primeras semanas, hasta una dosis de mantenimiento comprendida entre 5 - 20 mg /día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cottin V, Cordier J.F. Eosinophilic pneumonias. *Allergy* 60 (7): 841 - 857, 2005.
2. Higon P, Tordera AL, Andreu Rodríguez. Two new cases of chronic eosinophilic pneumonia. A revision of the literature. *An. Med. Interna* 21 (8) 391 - 394, 2004.
3. Khoo KL, Lim TK. Pulmonary Hypereosinophilia. *Ann.Acad.Med. Singapore* 2004; Jul 33: 521-3.
4. Dope Harman AL, Davis WB, Allen ED, Christoforidis AJ, Allen JN. Acute Eosinophilic Pneumonias. A summary of 15 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* Nov. 1996
5. James N, Allen and Bruce Davis. Eosinophilic Lung Diseases. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* Vol 150. 1994
6. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. Ed. McGraw-Hill. 2002. 15º Edic..

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 47 AÑOS CON POLIARTRITIS

Ante la clínica expuesta y tras observar la afectación poliarticular del paciente, teniendo en cuenta sus antecedentes personales, la primera sospecha diagnóstica fue el de una crisis o ataque agudo de gota en un paciente con gota tofácea de base.

La conducta diagnóstica inicial debe ser la identificación de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial o en los tofos, como se hizo en este paciente, tras puncionarlos con una aguja intramuscular visualizando múltiples cristales con intensa birrefringencia amarillos al situarlos paralelos al compensador.

Apoyaría el diagnóstico una analítica con VSG y PCR altas así como con leucocitosis.

Podría estar indicado el realizar una rx para ayudarnos a establecer un diagnóstico diferencial con una condrocalcinosis o con la periartitis calcificada. En el caso de nuestro paciente esta exploración complementaria no nos pareció necesaria.

Dada la sospecha clínica inicial y lo abigarrado del cuadro, se decidió tratamiento con análogos de la corticotropina (ACTH) así como medidas generales y colchicina como profilaxis de nuevos ataques.

REVISIÓN

La gota es una enfermedad por depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en estructuras intraarticulares. Requiere la presencia de hiperuricemia (Hombres >7mg/dl, Mujeres >6mg/dl). Es reversible y cursa con episodios de artritis aguda y recurrente.

La normalización de la uricemia permite la disolución de los cristales por lo que la gota se cura, debido a esto la hiperuricemia requiere tratamiento indefinido.

Existen varios mecanismos por los que puede producirse la hiperuricemia son; el aumento de producción (10%) y la disminución de la excreción renal(90%).

Además puede clasificarse en primaria que, sería parte del síndrome de resistencia a la insulina (gotoso obeso con hipertensión e hiperlipidemia) o secundaria debido a la presencia concomitante de: Tratamiento con diuréticos, etambutol, ciclosporina, salicilatos a dosis

bajas, pirazinamida, ácido nicotínico, levodopa...o a la presencia de insuficiencia renal crónica, enfermedades mieloproliferativas, sarcoidosis, hiperparatiroidismo...

La gota se manifiesta clínicamente como una patología en la que alternan crisis agudas con periodos intercríticos asintomáticos. Puede cursar con artritis o bursitis, aparece inicialmente con afectación monoarticular pudiendo aparecer en estadios más avanzados una afectación oligo o poliarticular.

Existen distintas fases en el curso de la enfermedad que son la de hiperuricemia asintomática, la artritis gotosa aguda, la de intercrisis y la de gota tofácea crónica.

Los tofos son nódulos habitualmente yuxtaarticulares formados por acumulo de cristales de UMS, implica un diagnóstico tardío y un tratamiento inadecuado. Actualmente es una forma rara.

El diagnóstico suele ser en base a la clínica aunque para tener certeza diagnóstica debe analizarse el líquido sinovial o el tofo, para identificar los cristales de UMS y excluir infección coexistente. Apoyaría el diagnóstico una analítica con leucocitosis y reactantes de fase aguda altos. En ocasiones se deberá realizar una rx de las articulaciones afectas para ayudar al diagnóstico diferencial y para descartar complicaciones de una afectación articular muy cronicada como son las erosiones y las geodas.

El manejo terapéutico de la enfermedad y el objetivo del mismo es distinto durante el ataque agudo, donde se busca resolver con rapidez la artritis aguda y en la gota crónica donde se pretende eliminar los cristales de UMS.

Las medidas generales consistentes en reposo, paños fríos y el evitar la suspensión o modificación de hipouricemiantes durante el ataque agudo, siempre resultan útiles.

El manejo farmacológico del ataque agudo puede realizarse con: AINES: Colchicina (1mg/6-8h 24-48h, luego 1mg/12 h las siguientes 24-48h, luego 1mg/d), indometacina (50MG/8h), etoricoxib(120mg/d), ibuprofeno(600mg/d), diclofenaco(50mg/8h) o naproxeno(500mg/12h), sin que existan ensayos comparativos que apoyen la elección de colchicina sobre la de prescribir AINE o corticosteroide. Los dos ensayos publicados recientemente comparando

etoricoxib con indometacina son los únicos que han abordado el tratamiento de la gota aguda severa con AINE.

También puede hacerse con corticoesteroides que son eficaces tanto por v.o. como por vía i.m. e i.v. y por vía intraarticular. Deben usarse en dosis medio- altas y con menos efectos adversos que la indometacina en estudios comparativos.

La ACTH suele reservarse para casos de afectación severa poliarticular.

Para la profilaxis de nuevos ataques es de elección la colchicina a dosis de 0.5-1mg/d 3-6 meses, sería de 2ª elección el uso de AINES a dosis medias de los vistos o los corticoesteroides a dosis de 2.5-5 mg/12h en dosis equivalente de prednisona.

El tratamiento de la gota crónica tiene como objetivo conseguir una uricemia menor de 6mg/dl. Estaría indicado en casos de ataques severos, frecuentes. poliarticulares. con tofos, cuando existan lesiones radiológicas o en el caso de limitación articular. Consiste en medidas generales con una dieta equilibrada (sin exceso de proteínas animales) reduciendo la ingesta de etanol. Se desaconseja la cerveza aún sin alcohol.

Debemos hacer siempre profilaxis de ataques agudos al menos de 3 a 6 meses desde el inicio del tratamiento hipouricemiante.

El tratamiento farmacológico se hace con fármacos hipouricemiantes siendo de 1ª elección el alopurinol, de inicio administrar el 30-50% de la dosis máxima (3-4mg/ ml de aclaramiento de creatinina y día). En caso de intolerancia o ineficacia, gota severa, insuficiencia renal y trasplante renal se usaría benzbromarona (prescripción por especialistas y visado y control por Inspección Médica).

El manejo terapéutico de la hiperuricemia asintomática es un tema controvertido. En la actualidad las recomendaciones son que no estaría indicado el tratamiento farmacológico, recomendándose cambios en la dieta y en el estilo de vida.

El Estudio Framingham manifestó que la elevación de ácido úrico plasmático se asocia con aumento de riesgo de enfermedad coronaria en varones entre 30-59 años, tratándose pues de un marcador de riesgo de Síndrome metabólico(obesidad, HTA, hiperlipidemia e hiperglucemia), por ello en pacientes con gota valorados en atención primaria debería calcularse el riesgo de enfermedad cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harris MD, Siegel LB, Alloway JA. Gout and Hyperuricemia. Fam Physician 1999
2. Pittman JR, Bross MH. Diagnosis and Management of Gout. Fam Physician 1999
3. Emerson BT. The Management of Gout. N Engl J Med 1996; 334: 445- 451.
4. Pascual Gómez E, Pérez-Ruiz F. Manual de Diagnóstico y Tratamiento de la Gota; 2005.
5. H Ralph Schumacher Jr, Judith A Boice et al. Estudio aleatorio doble ciego de etoricoxib e indometacina en el tratamiento de la artritis gotosa aguda. BMJ2002; 324: 1487-1492.
6. Blanco García FJ et al. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p.333-338.
7. Peronato G. Purine metabolism and hyperuricemic states. The point of view of the rheumatologist. Contrib Nephrol 2005;147:1-21.
8. Kanellis J., Feig DI, Johnson RJ. Does asymptomatic hyperuricaemia contribute to the development of renal and cardiovascular disease? An old controversy renewed. Nephrology.2004 Dec;9(6):394-9.
9. Harris MD, Siegel LB, Alloway JA. Gout and hyperuricemia. Am Fam Physician. 1999 Feb 15;59(4):925-34.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO MUJER DE 65 AÑOS CON TRAUMATISMO MIEMBRO SUPERIOR DERECHO

En la radiografía AP/lateral de codo derecho: presencia de derrame sinovial y/o hemartros, que hace sospechar la existencia de fractura en cabeza radial.

DIAGNÓSTICO

Fractura de cabeza de radio.

FIGURA 1

Desplazamiento de línea grasa.



TRATAMIENTO

Tratamiento ortopédico: inmovilización con férula poster posterior o con venda de compresión ligera y cabestrillo según el grado de impotencia funcional cabestrillo y según clínica dolorosa del paciente, realizándose movilización precoz precoz (2-3 semanas).

Prescripción de AINES y analgésicos habituales si dolor. Remitir a control en consultas externas de traumatología para ser valorado en 2-3 semanas.

Recomendaciones: pueden transcurrir semanas hasta lograr la recuperación completa de todos los movimientos. El paciente debe ser instruido al respecto.

COMENTARIOS

No debemos olvidar que la clínica es el primer paso orientativo al diagnóstico.

Interpretación radiológica: en la articulación del codo es posible examinar ciertas relaciones anatómicas normales que cuando están alteradas obligan a buscar una afección como es el caso del desplazamiento de las almohadillas grasas que constituyen una de las claves diagnósticas en los traumatismos.

En el codo como en todas las articulaciones sinoviales existen colecciones grasas de localización intracapsular-extrasinovial. Estas almohadillas grasas actúan como amortiguadores para proteger a los huesos en los movimientos extremos de flexoextensión y son de gran importancia clínica para la identificación de lesiones intracapsulares. La almohadilla grasa anterior ocupa las fosas radial y olecraniana. Se visualiza en condiciones normales como una línea radiotransparente en proyección lateral con el codo en flexión de 90°, a diferencia de la posterior que se mantiene dentro de la fosa olecraniana por la presión que ejerce sobre ella el tendón del tríceps y normalmente sólo se ve con el codo en extensión.

Cuando existe derrame articular se produce desplazamiento de la almohadilla anterior (signo de la vela) y visualización del paquete graso posterior, a diferencia de lo que ocurre en condiciones normales (signo positivo de la almohadilla grasa). Este último es un indicador de ocupación de la cavidad articular más fiable que el signo de la vela y tras un traumatismo es muy sugerente de la presencia de fractura. En niños y adolescentes existe un 90% de posibilidades de presencia de hemorragia intraarticular y fractura supracondilea no desplazada aunque esta no sea visible en el momento del examen.

En adultos es probable la existencia de fractura sutil de la cabeza radial debiéndose inmovilizar el antebrazo aun cuando no se consiga ver la fractura y repetir la radiografía en un plazo de 10-14 días. Cuando el signo de la vela es positivo y no se visualiza la almohadilla posterior se debe sospechar un traumatismo grave con rotura de la superficie posterior de la cápsula.

Otras causas de desplazamiento de las almohadillas grasas son la ocupación de la cavidad articular por exudado inflamatorio los cuerpos libres y la hipertrofia sinovial de cualquier etiología.

En la proyección lateral también es posible identificar una línea radiotransparente por delante de la cabeza y cuello del radio a 1 cm. de la cortical de la diáfisis, la línea grasa del supinador que se corresponde con un plano facial de este músculo. Esta línea se desplaza o se borra en algunas fracturas como en la fractura de la cabeza del radio lo que, en ausencia de fractura evidente obliga a realizar proyecciones adicionales.

Relaciones anatómicas de interés en la evaluación radiológica de los traumatismos a nivel de la articulación del codo:

Proyección AP (con el codo en extensión y la mano en supinación)

- Ángulo de carga en valgo: formado por los ejes longitudinales del extremo distal del húmero y proximal del cúbito. Mide aprox. 15°. Cuando el codo se encuentra en extensión la cabeza radial se proyecta por fuera del cóndilo, hallazgo normal que no debe ser mal interpretado como subluxación radiocondilea.
- Línea radiocondilea: trazando una recta por el centro de la diáfisis proximal del radio, su prolongación debe cortar el cóndilo en cualquiera de las proyecciones, de lo contrario puede indicar la presencia de una fractura-luxación de Monteggia, fractura del cóndilo externo y luxación del codo.

Proyección lateral (con el codo en flexión de 90°)

- Línea humeral anterior: se obtiene trazando una recta a lo largo de la cortical del húmero. Debe cortar el cóndilo en su tercio medio o en la unión del tercio anterior con el medio. Si cae en el tercio anterior del cóndilo se debe sospechar fractura supracondilea con desplazamiento posterior del fragmento distal.
- Desplazamiento de las almohadillas grasas (ya descrito anteriormente).

Si hay signos clínicos de fracturas y las radiografías son negativas y/o existen imágenes dudosas en el estudio radiológico hay que obtener una proyección AP de codo adicional con pronación intermedia y en pronación completa para poder visualizar todas las porciones de la cabeza del radio.

FIGURA 2



RESPUESTA AL CASO CLÍNICO

PACIENTE MUJER DE 68 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL

La paciente se deriva a Urgencias hospitalarias con el diagnóstico de hematoma perirrenal espontáneo.

En el hospital se realiza una ECO y un TC, en los que se objetiva un sangrado perirrenal derecho. Se ingresa por este motivo, a lo largo de 15 días, se mantiene estable, con mejoría clínica y hemograma normal.

Se repite el TC y no se puede identificar la causa del sangrado.

En este momento se encuentra a seguimiento pendiente de TC control.

La causa más frecuente de un hematoma perirrenal (retroperitoneal) es traumática.

La hemorragia perirrenal no traumática es un caso atípico. Se le denomina síndrome de Wunderlich.

La causa más frecuente de éste síndrome parecen ser lesiones orgánicas malignas renales, lo primero que hay que descartar es el adenocarcinoma.

Otras causas posibles: Tumor de Willms, carcinoma de c/s transicionales de pelvis renal, liposarcomas, angiosarcomas y otros tumores benignos. También se debe descartar pielonefritis, TB, arteriosclerosis, Vasculitis, malformaciones arteriovenosas, aneurisma de arteria

renal, infarto renal, ruptura de quistes renales y distintas anomalías de la coagulación.

En algunos casos no se identifica la causa.

Por tanto es un caso infrecuente, la mayoría de los otros casos no se diagnostican hasta que se realizan estudios de imagen.

Hay dos tendencias sobre la conducta a seguir:

Seguimiento de la lesión hasta la resolución hemorrágica.

Nefrectomía por una posible lesión orgánica de pequeño tamaño.

FIGURA 2

