

Mujer de 79 años con erupción en manos y cara

Barro García, B.

Médico de Familia. Área de Atención Primaria A Coruña

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 231-231

Mujer de 79 años con vida basal activa entre cuyos antecedentes personales destacan: hipertensión arterial tratada con un ARA II, hipercolesterolemia a tratamiento con dieta, AIT a tratamiento con Tromalyt 300, colitis microscópica a tratamiento con Lixacol, nódulo tiroideo bien controlado, hipoacusia perceptiva bilateral y varios episodios sincopales diagnosticados de probable crisis comicial tratados con Tegretol (carbameceptina). Acude a la consulta por presentar eritema supraciliar bilateral, en mejillas y en dorso dedos ambas manos acompañado de leve prurito en dichas zonas. No refiere exposición solar previa.

Se trata con hidrocortisona tópica y a los 10 días acude de nuevo por empeoramiento del prurito en manos y en el resto del cuerpo. En la exploración se observa aumento del eritema alrededor de ambos ojos (periorbitario), en mejillas y en el dorso de ambas manos con pápulas de pequeño

tamaño no confluyentes en dorso ambas manos, tronco y en miembros superiores e inferiores.

Se deriva al dermatólogo que describe las lesiones como: erupción micropapular eritematosa que en dorso de manos toma aspecto de lupus/dermatomiositis y que en su evolución presenta un comportamiento micropapular disperso por tronco y miembros; descubriéndose intercaladas pápulas y placas de pequeño tamaño encajables con líquen plano y que parecen evidenciarse también en dorso de lengua y mucosa yugal.

Solicita analítica con ANAS y biopsia. En la analítica presenta leve anemia, eosinofilia: 9.3%, leve aumento de las transaminasas, serología de hepatitis B y C negativas, ANAS: 1/160 homogéneo y resto de parámetros normales.

¿Cuál es el diagnóstico y qué pruebas harías para confirmarlo?

¿Qué le sugiere la Rx?

Regueira Pan, E.*; González Fernández, J.M*

*Medico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Arquitecto Marcide - Prof. Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

*Médico Especialista en Radiodiagnóstico. Hospital Arquitecto Marcide - Prof. Novoa Santos. Ferrol.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 232-232

Varón de 69 años, ex trabajador de ASTANO que acude a consulta por presentar cuadro catarral persistente y reali-

zamos una rx de tórax para evaluar el cuadro respiratorio. ¿Que le sugiere la rx?

FIGURA 1

Radiografía



FIGURA 2

Radiografía



Episodio presincope en paciente de 49 años

Lago Pose, E.¹, Roca Fernández F.J.²

1. Médico de Familia, Servicio Urgencias Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. 2. Médico de Familia, Área sanitaria A Coruña. Ferrol

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 233-233

Varón de 49 años fumador activo, con antecedentes de hematoma epidural secundario a TCE que requirió drenaje quirúrgico e ictus isquémico protuberancial con hemiparesia derecha residual. Dos semanas antes de la consulta había sido valorado en un servicio de urgencias por presentar cuadro de dolor en costado derecho de características pleuríticas, tos no productiva y fiebre. Se le realizó una radiografía de tórax que fue normal y se diagnosticó de infección respiratoria iniciando tratamiento antimicrobiano. Acude de nuevo a urgencias por episodio de mareo sin giro de objetos acompañado de sudoración y sensación de desvanecimiento sin pérdida de conocimiento. Refiere también disnea de varios días de evolución que hoy ha empeorado y dolor de características pleuríticas en ambos costados. A su llegada a urgencias se encuentra consciente y orientado, taquipneico y con la siguiente exploración física: Constantes: TA 120/75; T° 36,2; sO₂: 93%; FC 125 lpm.

Ingurgitación venosa yugular a 45°.

Auscultación cardíaca: rítmica, taquicardia, sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo ventricular conservado sin ruidos patológicos.

E. Neurológica: hemiparesia residual derecha (M. Sup 1/5, M Inf 3/5)

EEII: Venas varicosas, no edema ni signos de TVP. Pulsos distales conservados.

Resto de examen físico sin datos de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se realiza inicialmente EKG GAB y Rx tórax:

GAB: pH 7,44, pO₂ 60, pCO₂ 33, HCO₃ 22

Ante los hallazgos clínicos y apoyándose en las pruebas complementarias iniciales ¿cuál es su sospecha clínica? ¿Qué otras pruebas complementarias solicitaría para confirmar el diagnóstico y cual sería la actitud a seguir?

FIGURA 1

Radiografía

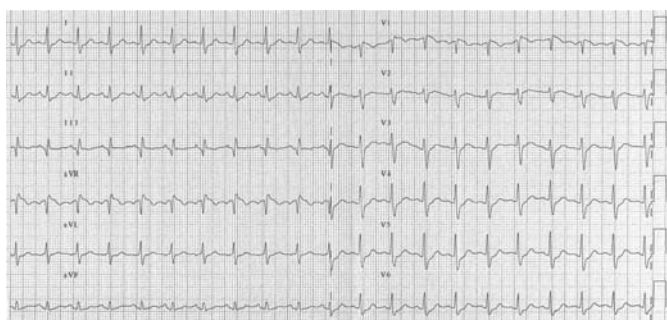
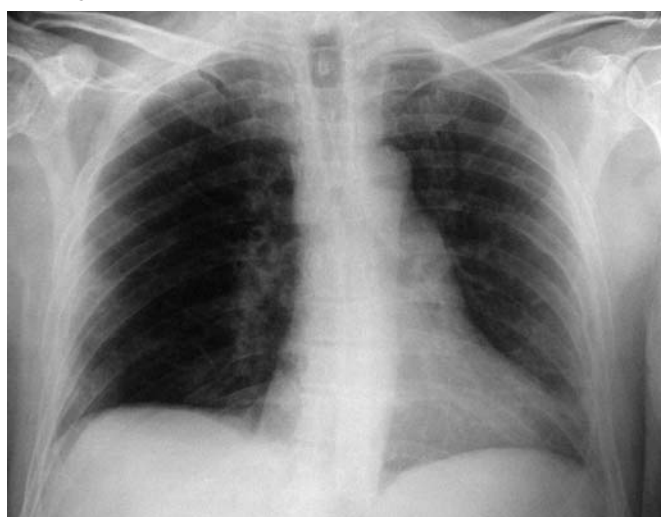


FIGURA 2

Radiografía



RESPUESTA CASO CLÍNICO

MUJER DE 79 AÑOS CON ERUPCIÓN EN MANOS Y CARA

Cuando la paciente es vista en la consulta de Atención Primaria sus lesiones en la cara recuerdan el eritema heliotropo del lupus, al revisar la medicación que tomaba la paciente encontramos que el Tegretol (carbamacepina) puede producir reacciones pseudolúpicas; ante esta sospecha es derivada al servicio de Dermatología.

La primera sospecha clínica del dermatólogo al ver las lesiones es de líquen en espalda y de conectivopatía en dorso de manos.

Tras pautarle antihistamínico y corticoide tópico y suspender la carbamacepina se produce una gran mejoría de las lesiones aproximadamente a los 5 días.

El resultado de la biopsia fue de patrón liquenoide.

El juicio clínico del dermatólogo fue de toxicodermia liquenoide por carbamacepina.

Se recomendó evitar ingesta de dicho fármaco y precaución con fenobarbital y fenitoína, continuar con corticoide tópico e hidratación en las lesiones que persistían en ese momento.

A los pocos días de suspender el fármaco y seguir dicho tratamiento se produjo la desaparición completa de las lesiones.

REVISIÓN

Las toxicodermias son una complicación frecuente e importante en la práctica médica, la mayoría de los episodios son producidos por unos grupos farmacológicos pero cualquier fármaco puede producirla.

Pueden imitar cualquier dermatosis y el reconocimiento de sus principales patrones clínicos es necesario para diagnosticarlas aunque no identifican al fármaco responsable.

Se diagnostican fundamentalmente por criterios clínicos y el estudio anatomopatológico de las lesiones cutáneas puede orientar hacia su origen farmacológico pero no nos informa del medicamento responsable.

El pronóstico es generalmente benigno con tendencia a la resolución espontánea en 1-3 semanas tras la suspensión del fármaco causal pero toda toxicodermia tiene el potencial de evolucionar hacia una forma grave.

El tratamiento fundamental es la retirada de todos los fármacos sospechosos así como de toda la medicación no imprescindible.

Las formas leves suelen precisar solo tratamiento sintomático con antihistamínicos orales y corticoides tópicos; las formas graves precisan hospitalización y en algunos casos ingreso en una unidad especializada de cuidados intensivos y/o quemados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- V. García-Patos, D. García. Toxicodermias. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. p 385-392.
- 2- S. Bel Pla, D. García Fernández, V. García-Patos Briones. Toxicodermias: etiología, patogenia y patrones clínicos(I). JANO 2001;61: 35-41.
- 3- Weiller PJ, Lammy S, Weiller M, Gabriel B, Sayag J, Mongin M. Lupus erythematosus discovering during the course of a toxicodermia. Ann Med Interne(París) 1979 Dec; 130(12): 665-8.

RESPUESTA CASO CLÍNICO

¿QUÉ LE SUGIERE LA RX?

En la rx de tórax se aprecian placas de engrosamiento pleural por patología pleural crónica secundaria a exposición a asbesto. El termino "asbestosis" se suele reservar para la enfermedad pulmonar intersticial provocada por el asbesto. Además se aprecia un ensanchamiento mediastínico superior con botón aórtico localizado a la derecha de la tráquea (arco aórtico derecho).

El arco aórtico derecho es una variante que presenta el 0.1 - 0.3% de la población general. En un 70 - 75% de los casos se asocia con arteria subclavia izquierda aberrante. En los restantes casos (con arteria subclavia izquierda espejular con respecto al arco derecho normal) existe una alta frecuencia de asociación con anomalías cardíacas congénitas (tetralogía de Fallot).

La arteria subclavia izquierda aberrante no es fácilmente reconocida en la Rx Simple. Se supone su presencia por ser la presentación más frecuente del arco derecho y no presentar asociación con tetralogía de Fallot. En el caso que nos ocupa, en la Rx lateral se aprecia una pequeña densidad de tejidos blandos retrotraqueal que muy probablemente está provocada por la referida arteria.

Habría que hacer el diagnóstico diferencial con toda aquella patología que ocupe el espacio paratraqueal derecho, fundamentalmente con adenopatías que pueden ser debidas a: tuberculosis, sarcoidosis, linfomas, neoplasias, y también con patología menos frecuente como el Wegener o la histoplasmosis.

La ausencia de botón aórtico en el sitio habitual, y la imagen en espejo en el lado derecho orientan al diagnóstico. De todas formas habría que utilizar otras técnicas de ima-

gen, como la TC para descartar la existencia de adenopatías, en caso de que la clínica lo sugiera.

Se nos podría plantear la duda que la imagen de la rx fuera una dextrocardia con botón aórtico izquierdo, esto queda descartado por la presencia de la cámara gástrica, y también por una auscultación cardíaca normal.

Existen otras malformaciones del arco aórtico menos frecuentes, como son el doble arco aórtico u otras arterias aberrantes: arteria subclavia derecha, tronco braquicefálico derecho, arco aórtico cervical o arteria intercostal aberrante.

Las malformaciones del arco aórtico suelen ser asintomáticas y ser un hallazgo radiológico casual, excepto que compriman la tráquea o el esófago, en cuyo caso pueden producir síntomas respiratorios o disfagia.

El tratamiento es conservador en pacientes asintomáticos, mientras que la cirugía se considerará en aquellos que presentan disfagia o síntomas respiratorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Archivos de bronconeumología. Notas clínicas. Volumen 41, número 01, enero 2005. J. Fernández-Lahera, M.A. Gómez Mendieta. Doyma.
2. Protocolos diagnósticos y terapéutico en cardiología. Joseph Girona Comas. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.
3. Colección de textos de radiología actualizados. Dr. Manuel García Urbón.
4. Wright J, Cagle P, Churg A, Colby TV, Myers J. Diseases of the small airways. Am Rev Respir Dis 1992;146:240-62.
5. Principios de Medicina Interna. Harrison. 15ª Edición McGraw Hill

RESPUESTA CASO CLÍNICO

EPISODIO PRESÍNCOPE EN PACIENTE DE 49 AÑOS

Se trata de un paciente con movilidad reducida que presenta un cuadro de presíncope y disnea acompañada de dolor torácico. No presenta datos de infección respiratoria y la auscultación pulmonar es normal. Presenta hipoxemia con hipocapnia en la GAB, en la Rx no se observan alteraciones significativas y el EKG muestra una taquicardia sinusal con patrón STQIII y bloqueo incompleto de rama derecha.

Con todos estos datos la sospecha inicial es la de tromboembolismo pulmonar.

Como actitud terapéutica inmediata se administró oxigenoterapia y anticoagulación con HBPM. Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias que confirmaron el diagnóstico:

Hemograma: Leucos 9.800 (53% N), Hb 12, Hto 37%, Pla_q 219000, VCM 85,6.

Bioquímica: Glucosa 98, Urea 50, Creat 0.9, Na 142, K 4,1.

Coagulación: Dímeros D 3250.

Angio-TAC: Trombosis arterial pulmonar bilateral que afecta a los troncos pulmonares y a las arterias interlobares descendentes de ambos pulmones.

Eco-doppler de EEII: imagen de engrosamiento de pared femoral superficial derecha, que pudiera responder a trombo antiguo.

Dada la buena situación clínica del paciente y los antecedentes de ACV se optó por manejo sin fibrinólisis. La evolución fue favorable.

COMENTARIO

El TEP es una enfermedad frecuente, con una importante morbi-mortalidad y de diagnóstico difícil ya que el amplio rango de presentaciones posibles -desde la inestabilidad hemodinámica hasta la forma silente- hacen que la clínica aislada tenga una sensibilidad y especificidad diagnósticas muy bajas. Si bien es verdad que éstas mejoran cuando se asocian a las pruebas complementarias, es importante tener presente esta entidad para evitar que su diagnóstico pase desapercibido.

La mayoría de los pacientes presentan uno de los siguientes síndromes clínicos:

- Disnea súbita o inexplicable: generalmente por un émbolo central. Puede acompañarse de dolor preesternal pseudoanginoso.
- Manifestaciones de infarto pulmonar (dolor pleurítico, tos, hemoptisis y alteraciones radiológicas) en embolos distales.
- Insuficiencia cardíaca derecha aislada.
- Síncope, shock o muerte súbita: generalmente en TEP masivos.

En ocasiones, como en el caso que nos ocupa, la disnea puede ser progresiva, incluso en semanas (por episodios repetidos de TEP) y en pacientes con enfermedad pulmonar o cardíaca previa hay que sospecharlo ante un aumento de disnea habitual no explicable por otros mecanismos.

Es fundamental tener en cuenta los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica y si la sospecha es alta, iniciar tratamiento anticoagulante tan pronto como sea posible mientras se completa el estudio que confirmará el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- R. Sánchez Santos et al. Manual de Protocolos y actuación en urgencias Hospital Virgen de la salud. Toledo. 337-342; 2005.
- J.F. Varona Arche et al. Enfermedad tromboembólica venosa. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital 12 de Octubre. Madrid. 325-342. 2003.