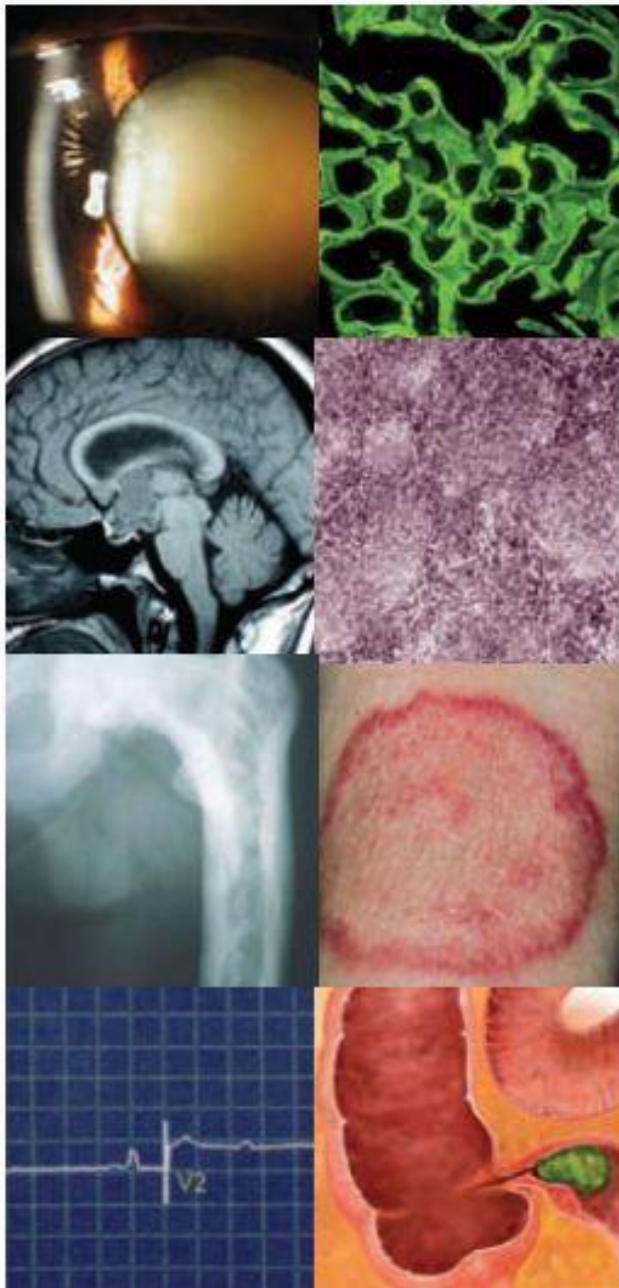


Casos clínicos

en imágenes



Jorge García Macarrón



 **Grupo CTO**
CTO Editorial

Casos clínicos
en imágenes

Jorge García Macarrón

 **Grupo CTO**
CTO Editorial

Índice



Prefacio	VII
01. Cardiología	01
02. Dermatología	19
03. Digestivo	43
04. Endocrinología	61
05. Ginecología	69
06. Hematología	77
07. Infecciosas	85
08. Nefrología	101
09. Neumología	109
10. Neurología	131
11. Oftalmología	147
12. Otorrinolaringología	159
13. Pediatría	165
14. Reumatología	175
15. Traumatología	185
16. Urología	193
Plantilla de respuestas correctas	201

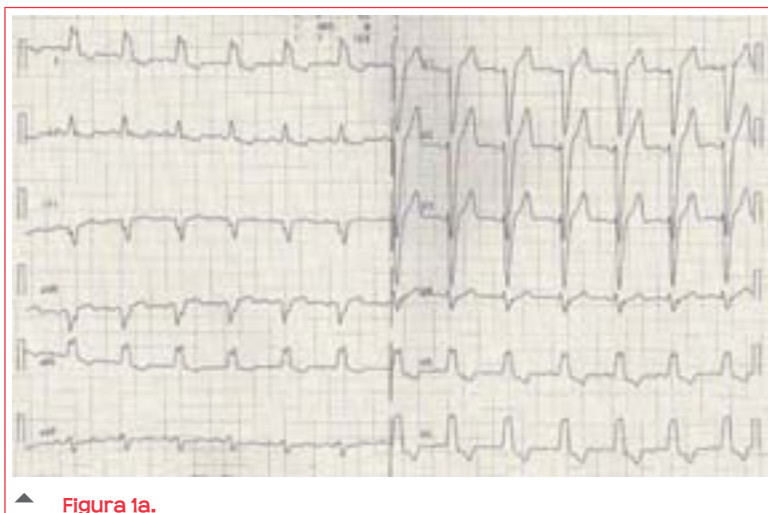
Caso 01

01

Cardiología

Un paciente de 60 años, con antecedentes de dislipemia e hipertensión, consulta en el Servicio de Urgencias por disnea y dolor torácico de carácter opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo, que comienza en reposo hace aproximadamente una hora. Se acompaña de sudoración y sensación nauseosa. A su llegada, la presión arterial es de 80/40 mmHg, saturación del 89%. En la exploración física destaca la presencia de crepitantes en ambos campos pulmonares inferiores, así como tercer ruido. Se realiza un ECG con los hallazgos que se muestran en la imagen adjunta. Disponemos de un ECG de una revisión rutinaria hace dos meses, que es rigurosamente normal. Señale la respuesta INCORRECTA con respecto a este paciente (Figura 1a):

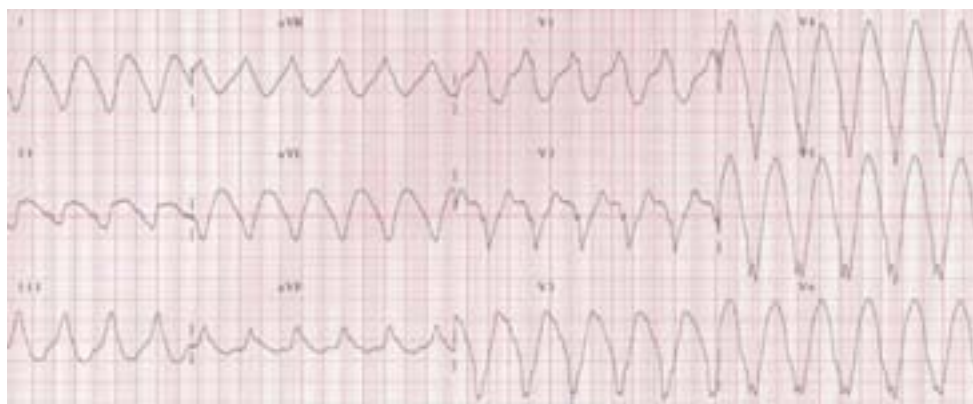
1. En esta situación, la angioplastia primaria sería preferible a los fibrinolíticos, en caso de estar disponible.
2. Podría tratarse de un infarto agudo de miocardio.
3. Estaría indicado comenzar tratamiento con aspirina.
4. La imagen muestra una taquicardia ventricular, posiblemente por reentrada.
5. Es posible que las troponinas, en este momento, sean normales.



Ante un cuadro clínico como el que nos mencionan, es prioritaria la realización de un electrocardiograma. En él, nos encontramos un claro ensanchamiento del QRS, aunque no se trata de una taquicardia ventricular (respuesta 4 falsa). Observa que, aparte del ensanchamiento, podemos observar que todos los QRS van precedidos de una onda p, por lo que no se trata de un ritmo de origen ventricular. El motivo del ensanchamiento es un trastorno de la conducción, concretamente un bloqueo completo de rama izquierda (observa el patrón RR' en precordiales izquierdas). A continuación, te mostramos una auténtica taquicardia ventricular monomorfa, que entre otras etiologías, puede aparecer en la fase crónica de un infarto de miocardio por mecanismo de reentrada.

En un síndrome coronario agudo con elevación del ST, estaría claramente indicada la terapia de reperfusión. No obstante, también

lo estaría cuando observamos un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición, como es el caso (de ahí que nos insistan en la normalidad del ECG en una revisión previa). Dados los signos de gravedad (disnea, crepitantes, hipotensión), sería preferible la angioplastia a la trombólisis como tratamiento de reperfusión.



Caso 02



▲ Figura 2a.

Una mujer de 63 años consulta por palpitaciones y sensación disneica. A su llegada a Urgencias está pálida, mal perfundida, con una presión arterial de 58/37 mmHg. Se auscultan crepitantes en ambos campos pulmonares, así como tonos cardíacos arrítmicos, aproximadamente a 170 lpm. Tiene también un soplo diastólico irradiado a axila. Se muestra parte del ECG en la imagen adjunta. ¿Cuál de las siguientes recomendaciones sería la más adecuada en estos momentos? (Figura 2a):

1. Administrar 300 mg de amiodarona.
2. Solicitar marcadores de lesión miocárdica, para descartar síndrome coronario agudo.
3. Administrar 300 mg de flecainida.
4. Administrar acenocumarol.
5. Cardioversión eléctrica.

Analizando el electrocardiograma que se nos muestra, encontramos datos claramente sugestivos de fibrilación auricular. Se aprecia una actividad auricular desorganizada y ausencia de ondas P. Como corresponde a esta arritmia, la conducción a los ventrículos es irregular, como puedes comprobar si mides la distancia entre las ondas R, que es variable a lo largo del trazado electrocardiográfico.

Las palpitaciones, motivo por el que consulta, son frecuentes en el contexto de una fibrilación auricular. Sin embargo, la disnea no es tan común, ni tampoco una tolerancia hemodinámica tan mala (TA 58/37 mmHg). La explicación más probable en esta paciente es la existencia previa de una estenosis mitral ("soplo diastólico irradiado a axila") que se ha descompensado por la pérdida de la contracción auricular en un llenado diastólico ya comprometido por la estenosis mitral. Dado

el deterioro hemodinámico, la actitud más adecuada sería la cardioversión eléctrica, como recoge la respuesta 5.

Al margen de este caso clínico, es posible que te planteen el *flutter* como posible diagnóstico diferencial en una pregunta test. Aprovechamos la ocasión para mostrarte un electrocardiograma modelo y recordarte las características de esta arritmia, para que puedas distinguirlas. El *flutter* típico mostrará una actividad auricular en dientes de sierra (ondas F) visible en la cara inferior. Para distinguirlo de la fibrilación auricular, es importante que recuerdes que el *flutter* puede mostrar un ritmo ventricular regular (distancia constante entre las diferentes ondas R). En algunas ocasiones, como se muestra en el ejemplo, cuando el nodo AV conduce irregularmente, es posible que los QRS del *flutter* no sean regulares.

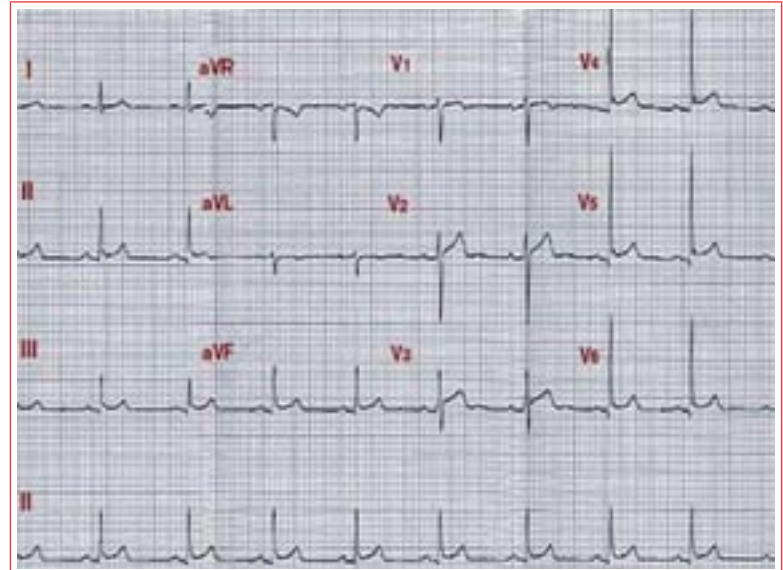


▲ Figura 2b. Flutter auricular típico.

Caso 03

Un varón de 32 años, fumador de un paquete diario, acude a Urgencias por dolor torácico izquierdo, irradiado a hombros, desde hace 48 horas. El dolor ha ido empeorando progresivamente y va en aumento con la inspiración profunda y el decúbito. Asimismo, el paciente refiere que, durante los últimos días, había presentado un cuadro de infección respiratoria con odinofagia, para lo que había tomado, por iniciativa propia, amoxicilina y paracetamol. Se realiza un ECG, obteniéndose la imagen adjunta. Con respecto al cuadro que padece este paciente, es FALSO (Figura 3a):

1. La etiología del cuadro habitualmente es idiopática.
2. Es recomendable pedir troponinas en la analítica, para valorar daño miocárdico.
3. Dados los hallazgos electrocardiográficos, se debería realizar un cateterismo cardíaco cuanto antes.
4. En caso de recurrencia los corticoides no deberían emplearse.
5. El tratamiento del dolor de este paciente se basa en los AINE.



▲ Figura 3a.

Las características del dolor no son, en absoluto, sugestivas de síndrome coronario agudo, a pesar del hábito tabáquico del paciente, como tampoco lo es el antecedente de infección respiratoria reciente. El diagnóstico más probable es el de pericarditis aguda, cuyo electrocardiograma tiene cierto parecido con el del síndrome coronario agudo, con el que la pregunta trata de confundirnos. Recuerda que el roce pericárdico no siempre está presente.

El electrocardiograma que se nos muestra resulta bastante típico de pericarditis aguda. Observa, en especial, estos dos detalles:

- La **elevación del ST** afecta a muchas derivaciones. Cuando se trata de un síndrome coronario agudo, habitualmente sólo lo veremos en las derivaciones que

miran la cara que se está infartando (por ejemplo, en II, III y aVF, si afectase la cara inferior).

- La **morfología del ST**, cuando se trata de una pericarditis aguda, suele ser cóncava. En cambio, una elevación del ST de origen isquémico suele mostrar una convexidad. En algunos libros lo describen como "en lomo de delfín". Pura poesía. Otros autores lo han comparado con una "aleta de tiburón". En cualquier caso, convexo en vez de cóncavo.
- Otro dato sugestivo de pericarditis aguda es el **descenso del PR**. Es infrecuente, pero muy específico cuando aparece.
- En las pericarditis no se observan cambios especulares.
- En caso de pericarditis suele elevarse más el ST en la derivación DII que en DIII.

	PERICARDITIS AGUDA	IAM
ECG		
ST	Elevación difusa del segmento ST (cóncavo)	Elevación localizada (generalmente con cambios recíprocos)
PR	A veces descenso	Muy raro ascenso
Cambios evolutivos	4 fases. T no negativa hasta que ST vuelve isoelectrico	T negativa con ST todavía elevado, desarrollo ondas Q
Dolor	Pleurítico, punzante, cambios posturales, irradiado a trapecios	Opresivo, asociado frecuentemente a cortejo vegetativo, irradiación a MSI, mandíbula, etc.
Fiebre	Frecuente en días previos o simultánea	Si se produce, generalmente es en los días posteriores al IAM

▲ Figura 3b. Diagnóstico diferencial entre la pericarditis aguda y el IAM.

Caso 04



▲ **Figura 4a.**

Un varón de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada, acude al Servicio de Urgencias con un dolor centrotorácico brusco y desgarrador, irradiado a espalda. La presión arterial es 200/110 mmHg. En la radiografía de tórax se aprecia lo que se muestra en la imagen adjunta. Con respecto a este caso, la actitud más correcta sería **(Figura 4a)**:

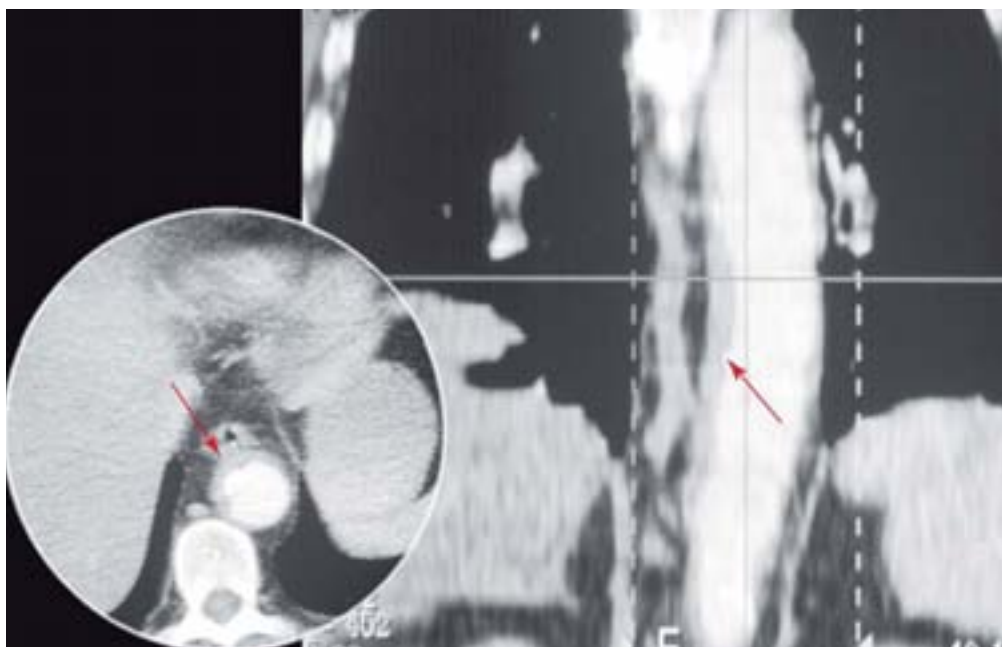
1. Ingresarlo en la Unidad Intensiva, controlar la hipertensión y monitorización electrocardiográfica.
2. Realizar una TC y someterlo a tratamiento percutáneo.
3. Administrar fibrinolíticos.
4. Realizar TC con contraste o un ecocardiograma transesofágico, avisando además al cirujano cardiovascular.
5. Realizar una TC torácica e ingresar en la Unidad Intensiva.

Ante este cuadro clínico, lo primero que deberías plantearte es una diseción aórtica. Recuerda que, en un síndrome aórtico agudo, existe asociación con HTA aproximadamente en un 75% de los casos. De hecho, en este caso enfatizan el mal control de su hipertensión. Desde el punto de vista exploratorio, resulta muy típica la asimetría de los pulsos, que en este caso no nos mencionan.

La imagen clínica acompañante nos muestra un claro ensanchamiento del mediastino. Éste es el hallazgo radiológico más frecuente cuando se realiza una radiografía de tórax en este tipo de pacientes. A veces, también podríamos encontrarnos un derrame pleural,

habitualmente izquierdo, por extravasación de sangre. No olvides que, hasta en un 20% de los casos, la radiografía torácica puede ser totalmente normal.

Tal como dice la respuesta 4, deberíamos realizar una TC con contraste y avisar al cirujano cardíaco, ya que lo más probable es que se trate de una diseción de aorta ascendente (tipo A de Stanford), cuyo tratamiento es quirúrgico. En caso de realizarse una TC, podríamos encontrar una imagen como la que se muestra a continuación. Presta atención a las flechas, que señalan la falsa luz en la que se muestra la diseción. Recuerda que si la diseción es tipo B, el tratamiento es conservador.



▲ **Figura 4b.** Imagen de TC con reconstrucción anatómica que muestra una diseción en la falsa luz (flechas).

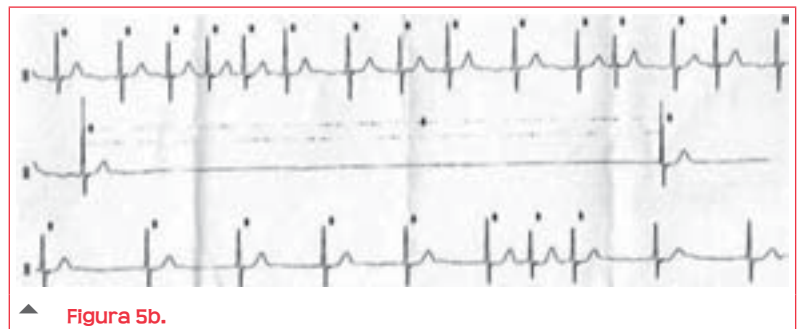
Caso 05

Un varón de 84 años ha presentado en varias ocasiones, durante las últimas dos semanas, episodios de pérdida de conciencia. Se realiza un electrocardiograma, donde aparece una bradicardia sinusal a 52 lpm. Seguidamente, se monitoriza el ritmo cardíaco (holter 24 horas), apareciendo el siguiente hallazgo al mismo tiempo que un presíncope (véase imagen adjunta **Figura 5a**) y el siguiente hallazgo coincidiendo con un síncope (**Figura 5b**). ¿Cuál sería el tratamiento definitivo?

1. Angioplastia y colocación de un stent.
2. Cirugía de *bypass*.
3. Recambio protésico de su válvula aórtica, preferentemente con válvula biológica.
4. Marcapasos definitivo.
5. Implantación de un DAI.



▲ **Figura 5a.**



▲ **Figura 5b.**

El cuadro corresponde a un síndrome del nodo sinusal enfermo. En condiciones normales, el nodo sinusal es el marcapasos del corazón, por tener una frecuencia de despolarización más rápida que el resto de las estructuras del sistema de conducción cardíaco. En esta entidad, las células del nodo sinusal pierden capacidad de excitación automática, existe un bloqueo sinoauricular o ambas cosas. En el síndrome del nodo sinusal enfermo pueden ocurrir tres hechos:

- **Bradicardia sinusal.** La frecuencia de despolarización es menor de 50-60 lpm y no se acelera con estímulos normales, como el ejercicio, la ansiedad o la administración de atropina.
- **Pausa o parada sinusal.** Se produce una ausencia de la generación del impulso y, por tanto, de la onda p en el ECG.

- **Síndrome bradicardia-taquicardia.** Alternan una o las dos alteraciones anteriores con episodios paroxísticos de taquicardia supraventricular, siendo las más frecuentes la fibrilación y el *flutter* auricular.

La clínica más frecuente son los mareos paroxísticos, presíncopes y hasta síncope, producidos por las pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares. En el síndrome bradicardia-taquicardia, podríamos encontrar palpitaciones.

Para hacer el diagnóstico correcto, lo más importante es la correlación entre los síntomas y los datos del ECG. Por eso, el holter es la herramienta habitual para valorar la función del nodo sinusal. Si se confirma, el tratamiento consiste en la colocación de un marcapasos definitivo.

<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo bifascicular o trifascicular • Disfunción sinusal • Bloqueo AV primer grado • Bloqueo AV segundo grado tipo I 	<ul style="list-style-type: none"> • Sólo cuando haya síntomas secundarios a la bradicardia (astenia, síncope o presíncope de repetición) • Ocasionalmente para poder tratar posteriormente la enfermedad del paciente con fármacos "frenadores"
<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo AV segundo grado tipo II • Bloqueo AV de "alto grado" • Bloqueo AV de tercer grado • Bloqueo alternante de ramas 	SIEMPRE
Otras situaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad del seno carotídeo • Síncope neuromediado cardioinhibidor puro • Arritmias ventriculares por bradicardia • Terapia de resincronización cardíaca

▲ **Figura 5c.** Indicaciones generales de los marcapasos.

Caso 06



▲ **Figura 6a.**

Durante un estudio realizado por otro motivo, se encuentra incidentalmente la alteración electrocardiográfica que puede verse en la imagen adjunta. El paciente tiene 31 años, no tiene enfermedades conocidas y está asintomático desde el punto de vista cardiológico. ¿Cuál sería su diagnóstico? (**Figura 6a**):

1. Bloqueo AV de primer grado.
2. Bloqueo completo de rama izquierda.
3. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I.
4. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
5. Disociación AV.

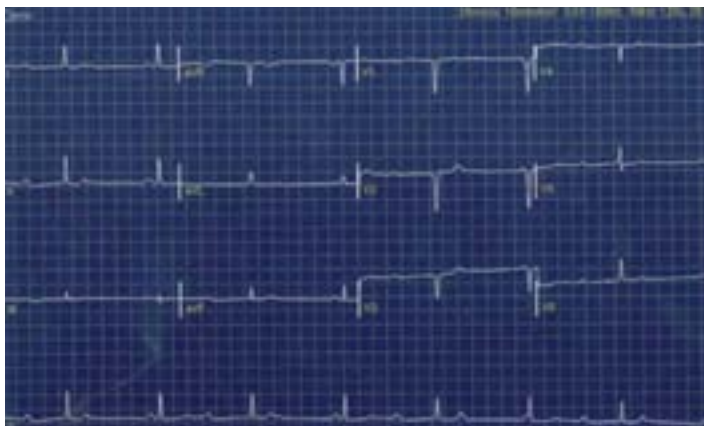
Los bloqueos AV de primer grado se traducen en el ECG en una prolongación del segmento PR. El PR se considera normal hasta 200 ms, aunque en ancianos se puede aceptar hasta 220 ms. En la imagen que se nos muestra, nos encontramos precisamente esto: un segmento PR superior a 200 ms, sin ninguna otra alteración electrocardiográfica. Como puedes ver, todas

las ondas P se siguen de un QRS, es decir, todas conducen.

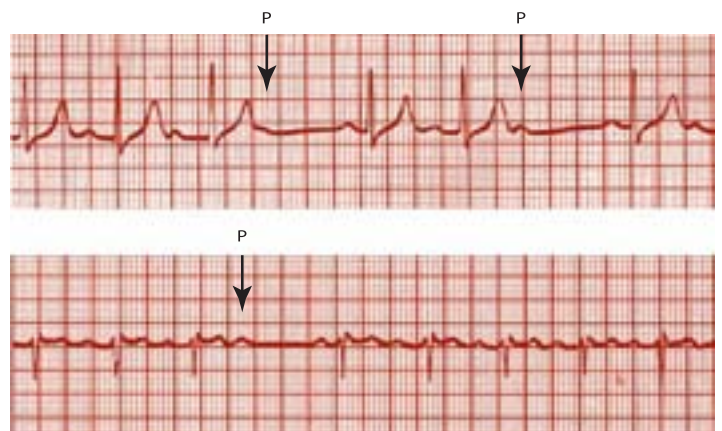
Esto no ocurriría en un bloqueo de segundo grado (unas conducen y otras no), ni en uno de tercer grado (ninguna conduce: la aurícula y el ventrículo estarían disociados). Estos bloqueos de mayor entidad se estudiarán en un caso clínico posterior.



▲ **Figura 6b.** Bloqueo AV de primer grado. Las flechas marcan el segmento PR.



▲ **Figura 6c.** Bloqueo AV de tercer grado. Imagen procedente del Examen Mir 11-12.

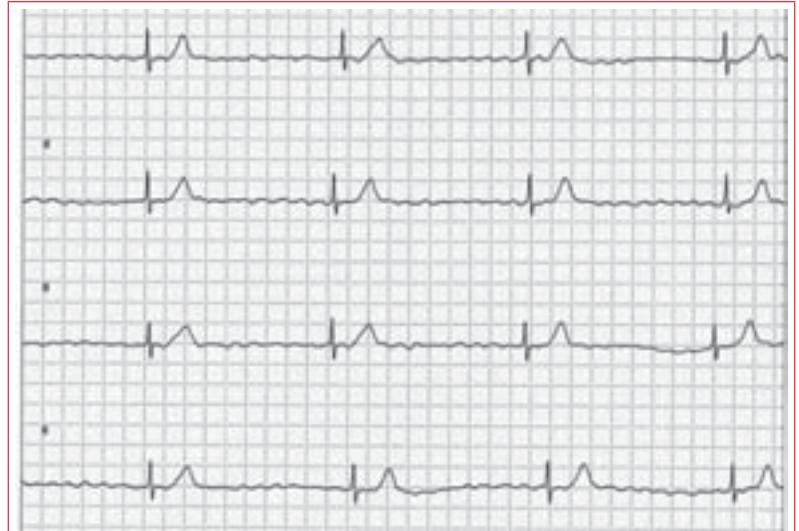


▲ **Figura 6d.** Bloqueos AV de segundo grado. Arriba, Mobitz I; abajo, Mobitz II.

Caso 07

La digoxina puede producir bradiarritmias o taquiarritmias y se utiliza para disminuir la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular rápida. Nos planteamos su uso en un paciente, cuyo trazado electrocardiográfico en DII se muestra a continuación, pero finalmente se descarta esta posibilidad. ¿A cuál de las siguientes situaciones corresponde este trazado? (Figura 7a):

1. Paciente con fibrilación auricular bloqueada.
2. Paciente con bloqueo AV completo, portador de marcapasos definitivo.
3. Paciente con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida.
4. Paciente en ritmo sinusal.
5. Paciente con *flutter* auricular y respuesta ventricular rápida.



▲ Figura 7a.

Un trazado electrocardiográfico muy interesante. Si lo analizas con atención, verás que no existen ondas P y que la línea de base no es isoeletrica, sugestivo de una fibrilación auricular. Sin embargo, a diferencia de lo que suele ocurrir en una fibrilación auricular, vemos que la distancia entre los QRS es homogénea, apareciendo éstos regularmente. ¿Cómo es esto posible, si la fibrilación auricular se caracteriza precisamente por lo contrario?

Lo que sucede en este caso es que, además de la fibrilación auricular, existe un bloqueo auriculoventricular. Por este motivo, ninguno de los impulsos eléctricos producidos en la aurícula conduce al ventrículo. En consecuencia, se ha instaurado un ritmo de escape; por eso encontramos que la distancia entre los QRS es homogénea. Dado que los QRS son estrechos, hay que pensar que el ritmo de escape es nodal (suprahisiano). De haber sido infrahisiano, hubiésemos encontrado complejos QRS anchos.



▲ Figura 7b. Fibrilación auricular. Compárese la irregularidad del ritmo con el que se nos muestra en el caso clínico.

Caso 08



▲ **Figura 8a.**

¿Cuál es el tratamiento más eficaz para prevenir las recurrencias de la arritmia que se muestra a continuación (DII)? (**Figura 8a**):

1. Buen control de la hipertensión arterial que con frecuencia padecen estos pacientes.
2. Digoxina asociada a un fármaco que disminuya la conducción en el nodo AV (antagonistas del calcio o beta-bloqueantes).
3. Ablación del istmo cavotricuspidéico.
4. Inserción de un marcapasos.
5. Tratamiento con amiodarona.

Aunque solamente se nos muestra una derivación del ECG, es suficiente como para identificar que se trata de un *flutter* auricular típico. Esta arritmia se caracteriza por la aparición de ondas F, en "diente de sierra", visibles en derivaciones de cara inferior (II, III, aVF). En el ECG que se nos muestra, los intervalos RR tienen una duración constante. Esto significa que el nodo AV está permitiendo el paso de estímulos en una cadencia regular.

En el caso de un *flutter* típico, la ablación del **istmo cavotricuspidéico** obtiene un porcentaje de éxito cercano al 95%, porque el circuito de reentrada pasa precisamente por el istmo cavotricuspidéico. No obstante, también se puede prevenir las recurrencias mediante los mismos fármacos que suelen emplearse en la FA, como la amiodarona, si bien la eficacia sería menor. En el caso de un *flutter* atípico la ablación tiene peores resultados, ya que el circuito no está tan definido.

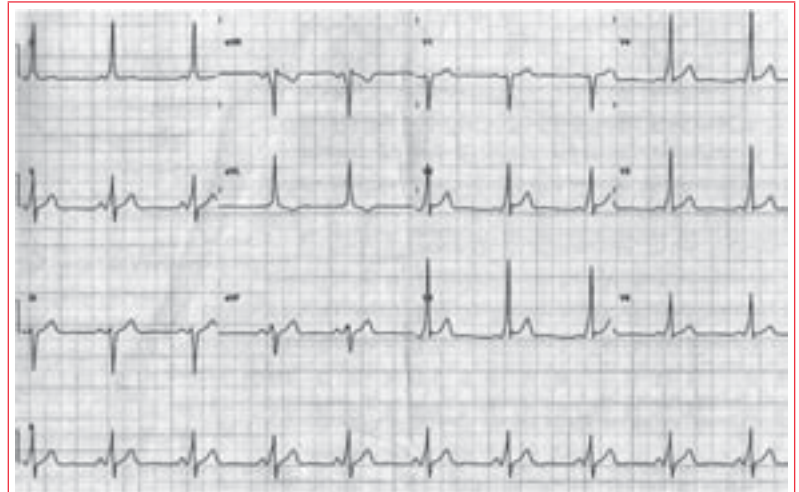


▲ **Figura 8b.** *Flutter* típico. En este caso, los intervalos RR son de duración variable, debido a que el nodo AV está conduciendo irregularmente. Ondas F muy claras en cara inferior.

Caso 09

Un paciente de 22 años presenta en ocasiones taquicardias repentinas y recurrentes, no controladas con fármacos antiarrítmicos, y el electrocardiograma basal que se muestra a continuación. ¿Cuál sería, entre los siguientes, el tratamiento de elección en caso de confirmarse el diagnóstico de sospecha? (Figura 9a):

1. Implantación de un marcapasos definitivo en modo VI.
2. Ablación de la vía accesoria mediante catéter.
3. Cirugía con circulación extracorpórea para escisión de la vía anómala.
4. Ablación por catéter del nodo auriculoventricular.
5. Sustitución quirúrgica de la válvula mitral.



▲ Figura 9a.

En este electrocardiograma, llaman la atención fundamentalmente dos hechos:

- Acortamiento del PR.
- QRS ancho.

Estos datos electrocardiográficos deben sugerirte un síndrome de preexcitación. Dado que además asocia taquicardias paroxísticas, hablaríamos de síndrome de Wolff-Parkinson-White.

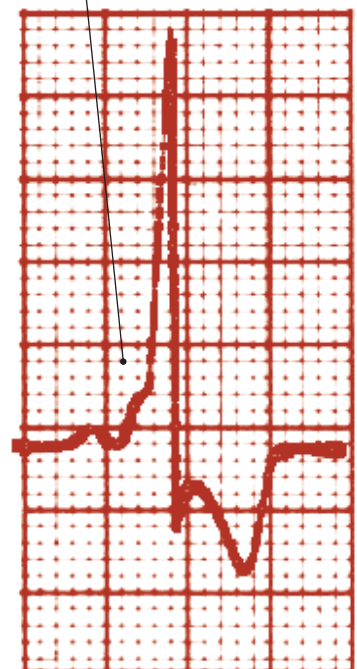
Observa que la morfología del QRS no es sugerente de taquicardia ventricular ni de bloqueo de rama. Lo que puede apreciarse en él es la presencia de una onda delta, es decir, un empastamiento inicial.

La respuesta correcta es la 2. La ablación de la vía accesoria con un catéter de radiofrecuencia es un tratamiento eficaz y se asocia a escasas complicaciones, por lo que suele ser el tratamiento de elección en casos como éste.



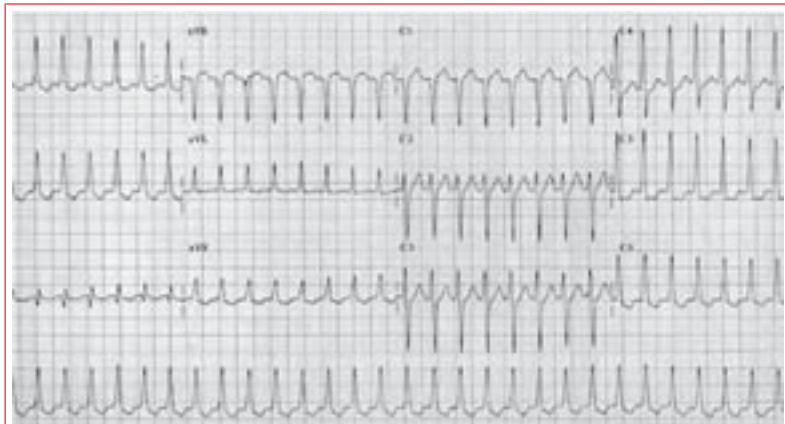
▲ Figura 9b. ECG de 12 derivaciones de un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) por una vía accesoria septal superior derecha. Las alteraciones de la repolarización son habituales en los pacientes con este síndrome.

Onda delta



▲ Figura 9c. PR corto y empastamiento inicial del QRS.

Caso 10



▲ **Figura 10a.**

Una mujer de 25 años acude a Urgencias por palpitaciones. El ECG se muestra en la imagen adjunta. En el pulso venoso yugular se detecta una onda "a" aumentada. La realización de maniobras vagales determina el cese brusco de la taquicardia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (**Figura 10a**):

1. Fibrilación auricular.
2. *Flutter* auricular.
3. Taquicardia sinusal.
4. Taquicardia ventricular.
5. Taquicardia paroxística supraventricular por reentrada intranodal.

El ECG nos muestra un ritmo regular, supra-ventricular (QRS estrecho), con una frecuencia aproximada de 160 lpm. No existen ondas P delante de los QRS, lo que significa que no existe actividad sinusal. Si integramos estos hallazgos con los datos del enunciado (ondas "a" aumentadas y cese brusco de la taquicardia mediante maniobras vagales), la respuesta correcta resulta ser la 5. La paciente, una mujer joven, también encajaría como protagonista de un cuadro como éste. Recuerda que obedecen a la existencia de una doble vía de conducción. Bajo ciertas condiciones, se establece entre ellas un circuito de reentrada. Pensamos que la reentrada es intranodal, y no aurículo-ventricular, por la presencia de la despolarización y posterior contracción auricular justo después del QRS, que nos producirá una onda "a" cañón.

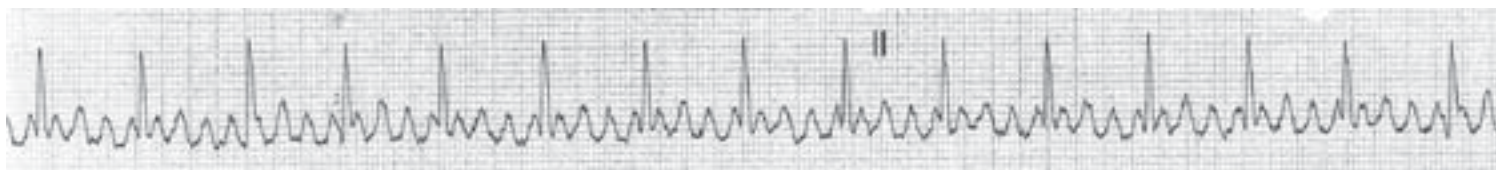
Con respecto al resto de las opciones, debemos ser capaces de descartarlas a partir de estos datos.

- La **fibrilación auricular** no produciría ondas "a", ya que no existe contracción auricular efectiva. Por otra parte, el ritmo no sería regular, ni cedería bruscamente mediante

maniobras vagales (podría ralentizarse la frecuencia cardíaca, pero no ceder).

- El **flutter** tampoco produciría ondas "a". Aunque el sustrato electrofisiológico del *flutter* es una macrorreentrada, no se abortaría bruscamente con maniobras vagales, ya que el circuito implicado no pasaría por el nodo AV.
- En una **taquicardia sinusal**, hubiésemos visto ondas P en el ECG. No habría razones para encontrarnos ondas "a" aumentadas en el pulso venoso yugular. Las maniobras vagales podrían haber reducido transitoriamente la frecuencia cardíaca, pero no habrían producido una detención brusca.
- La **taquicardia ventricular** se descartaría con este ECG, porque hubiese mostrado complejos QRS anchos. Tampoco hubiese cedido con maniobras vagales.

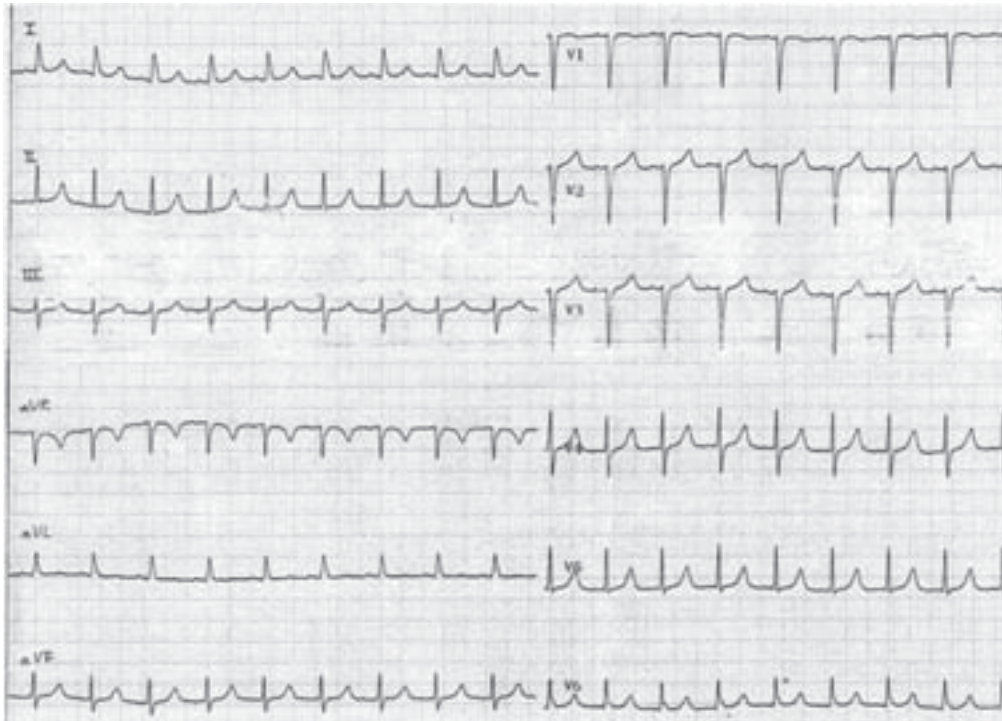
La **taquicardia supraventricular paroxística por reentrada intranodal** suele tener un comportamiento recurrente. Como profilaxis de nuevos episodios, se suele recurrir a fármacos que frenan el nodo AV, como betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos. El tratamiento mediante ablación es seguro y eficaz.



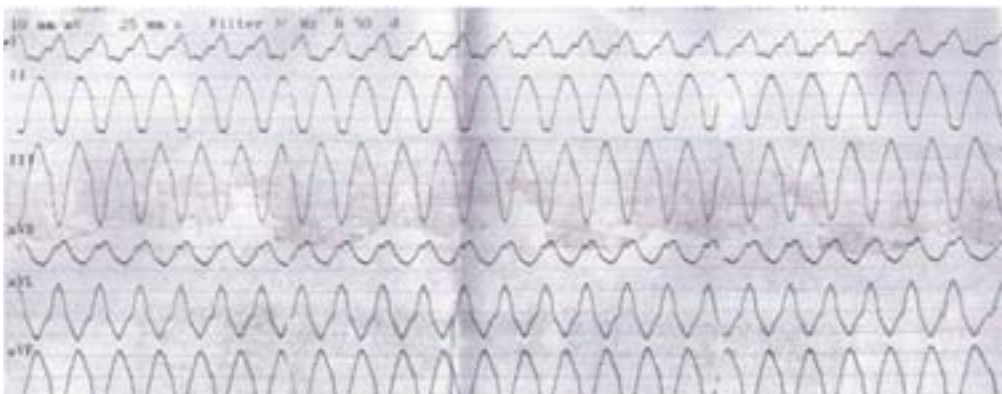
▲ **Figura 10b.** *Flutter* auricular típico. Ritmo regular, QRS estrecho. En el *flutter* típico, las ondas F son especialmente visibles en derivaciones inferiores, como en este ejemplo (D II).



▲ **Figura 10c.** Fibrilación auricular. Ritmo irregular, QRS estrecho, sin ondas P



▲ **Figura 10d.** Taquicardia sinusal. Ondas P precediendo a cada QRS. Se aprecian mejor en D I, V2 y V3.



▲ **Figura 10e.** Taquicardia ventricular. La anchura de los complejos QRS hacen que la opción 4 sea la más alejada de la solución correcta.

Caso 11

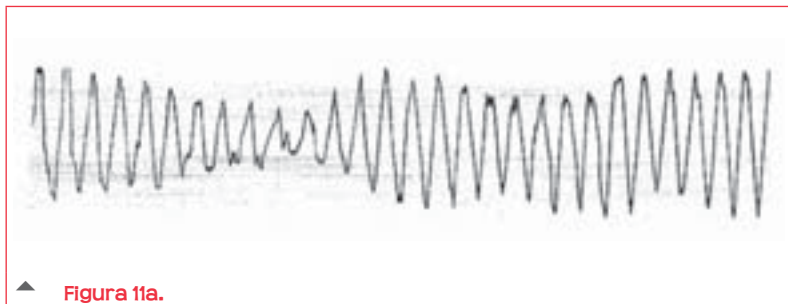


Figura 11a.

De los siguientes fármacos, ¿cuál podría producir con mayor probabilidad un cuadro de pérdida de consciencia asociado al electrocardiograma que puede verse en la imagen adjunta? (Figura 11a):

1. Amoxicilina.
2. Atenolol.
3. Omeprazol.
4. Clopidogrel.
5. Amiodarona.

¿Cuál de las siguientes medidas podría resultar útil?

1. Procainamida.
2. Sulfato de magnesio.
3. Disopiramida.
4. Sotalol.
5. Amiodarona.

Lo que nos muestra el ECG es una taquicardia ventricular con QRS ancho. Se trata de una taquicardia polimorfa, ya que estos QRS presentan una morfología heterogénea: cambian de amplitud y duración, produciendo un patrón de oscilaciones sobre la línea basal que recuerda a una hélice. Por ello, este tipo de taquicardia también recibe el nombre de **taquicardia helicoidal** o *torsade des pointes*.

La taquicardia helicoidal es muy rápida. Cuando es autolimitada, puede producir un síncope, como en el caso que nos plantean. Sin embargo, también puede degenerar en fibrilación ventricular y producir muerte súbita.

Este tipo de taquicardia se asocia con situaciones en las que se prolonga el intervalo QT. Puede tratarse de síndromes de QT largo congénitos. No obstante, en sujetos predispuestos, el QT también puede prolongarse en relación con ciertos fármacos (respuesta correcta 5).

El tratamiento de las *torsade des pointes* que no se autolimitan es la cardioversión eléctrica. No obstante, también son útiles el sulfato de magnesio o ciertas medidas para taquicardizar al paciente (ya que la taquicardia acorta el QT y disminuyen los episodios). Por lo tanto, la respuesta correcta de la segunda pregunta sería la 2. Las otras cuatro opciones son posibles causas de prolongación del QT, por lo que no tienen sentido.

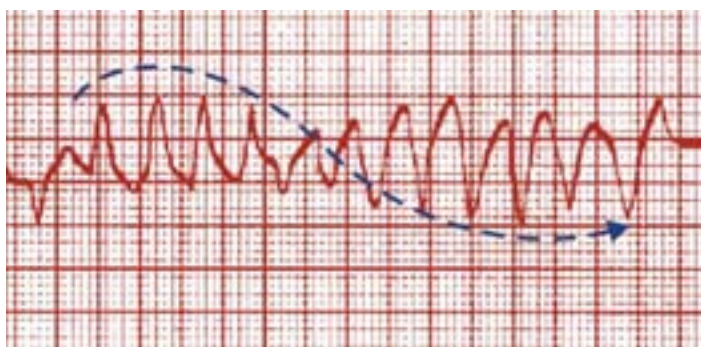


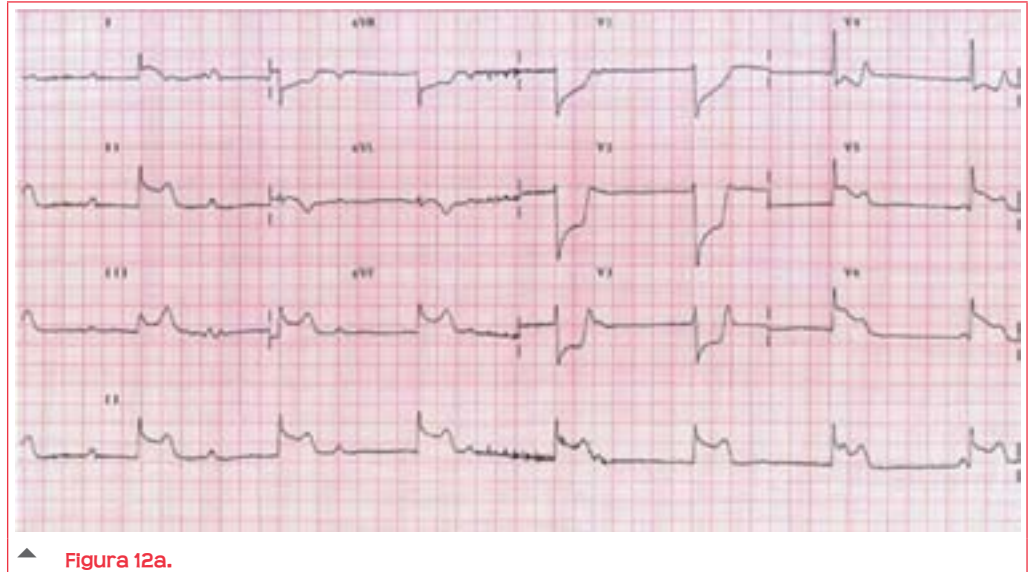
Figura 11b. Torsade des pointes.

ISQUEMIA	Infarto de miocardio u otros síndromes coronarios agudos
ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocalcemia • Hipopotasemia • Hipomagnesemia
FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Clase Ia • Clase III
FÁRMACOS PSIQUIÁTRICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Antidepresivos tricíclicos • Haloperidol • Fenotiacinas
PROCESOS INTRACRANEALES	Hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal
OTROS FÁRMACOS	Macrólidos, quinolonas, antihistamínicos, etc.
BRADIARRITMIAS	BAV tercer grado, etc.
QT LARGO CONGÉNITO	<ul style="list-style-type: none"> • S. Jervell-Large-Nielsen (autosómico recesivo, sordera) • S. Romano-Ward (autosómico dominante, no sordera)

Figura 11c. Etiología del síndrome del QT largo.

Caso 12

Un paciente con dolor torácico irradiado a brazo izquierdo, acompañado de cortejo vegetativo, consulta en el Servicio de Urgencias. Se realiza un electrocardiograma, que muestra elevación del ST en II, III, aVF, V5 y V6. A las pocas horas aparece bradicardia e hipotensión. El ECG que presenta en ese momento es el que se muestra a continuación. El ecocardiograma descarta complicaciones mecánicas. ¿Cuál de los siguientes fármacos se emplearía como tratamiento por vía intravenosa? (Figura 12a):



▲ Figura 12a.

1. Digoxina.
2. Atropina.
3. Propranolol.
4. Lidocaína.
5. Verapamilo.

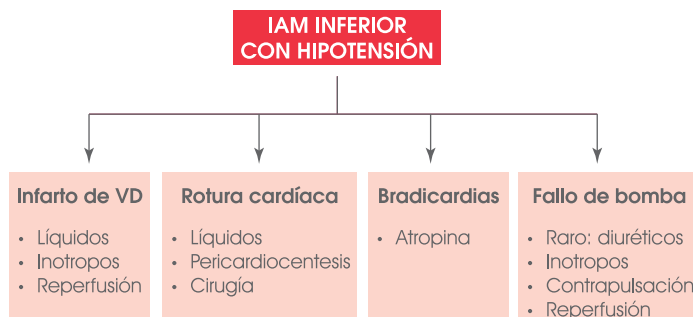
El ECG nos muestra un IAM inferoposterolateral. Observa que los QRS no van precedidos de ondas P, ni éstas van seguidas de QRS. Se trata, por lo tanto, de una disociación AV: estamos ante un bloqueo de tercer grado.

Los BAV de los IAM inferiores suelen estar localizados a nivel suprahisiano, y suelen tener

un origen vagal, por lo que responden a atropina. Sin embargo, los BAV de los IAM anteriores suelen estar localizados al nivel del haz de His o incluso por debajo. Habitualmente, obedecen a necrosis extensa del sistema de conducción. Por eso, el pronóstico es peor y no responden al tratamiento con atropina (respuesta correcta 2).

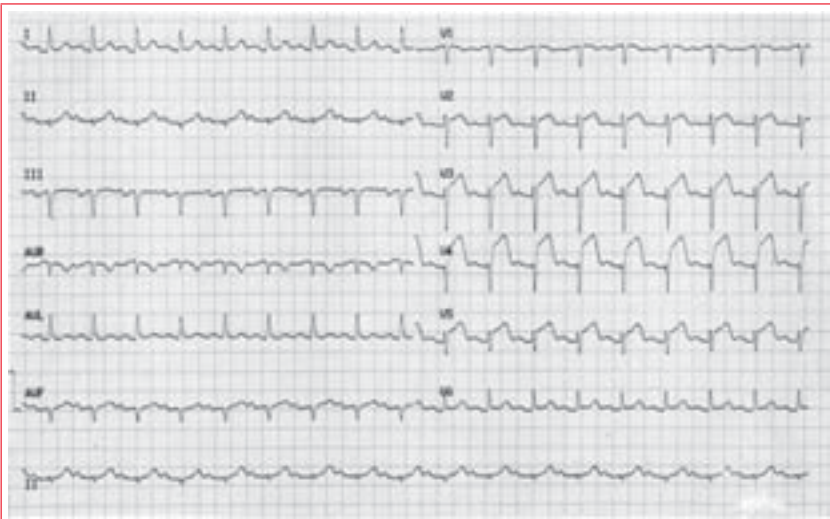
BLOQUEOS AV POST-IAM	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
Ritmo escape	40-60 lpm (estrecho)	< 40 lpm (ancho)
Tipo IAM	Inferior	Anterior
Respuesta a atropina	Responde	No responde
Pronóstico	Bueno	Malo

▲ Figura 12b. Bloqueos auriculoventriculares en el infarto de miocardio.



▲ Figura 12c. Causas y tratamiento del infarto inferior con hipotensión arterial.

Caso 13



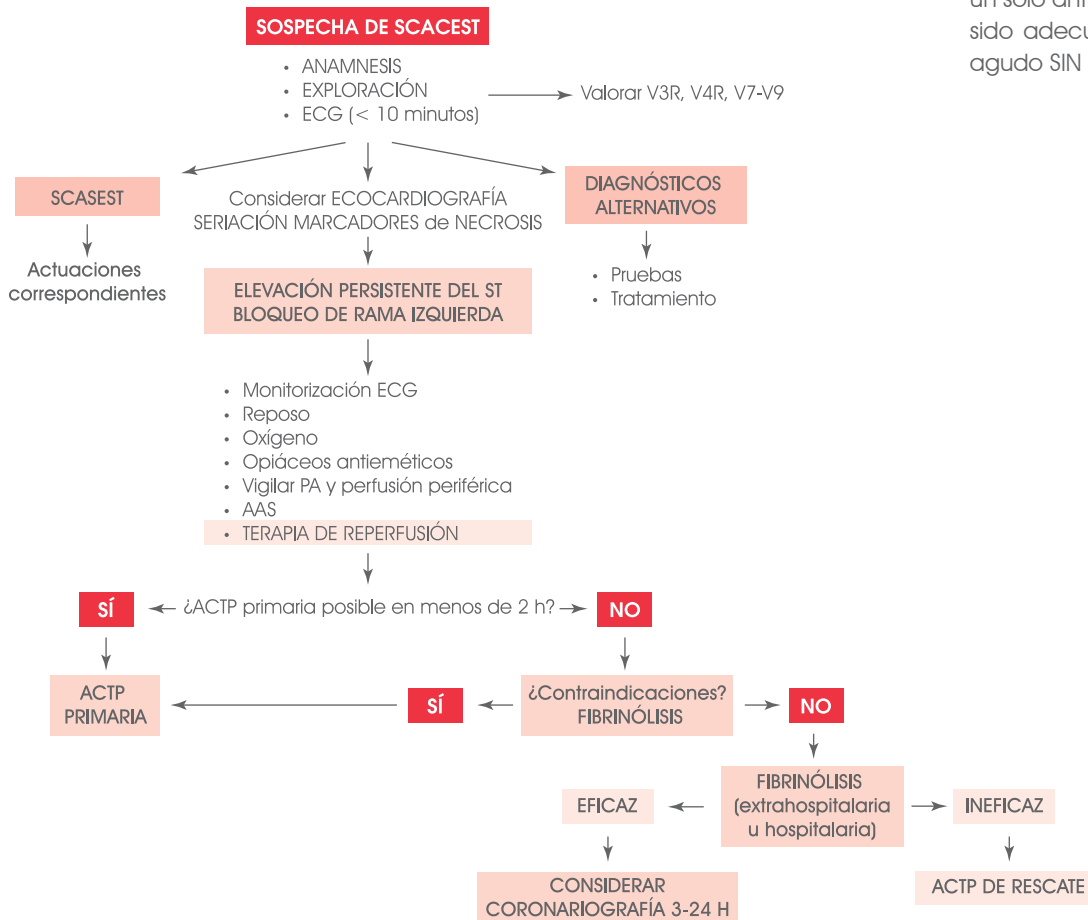
▲ Figura 13a.

Paciente de 67 años, sin antecedentes de interés, acude a un Servicio de Urgencias por sufrir dolor torácico intenso con irradiación a cuello de 4 horas de duración. El ECG es el que se muestra a continuación. ¿Cuál sería la estrategia óptima para tratar a este enfermo? (Figura 13a):

1. Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intracoronario únicamente.
2. Tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno intravenoso más ácido acetil salicílico (AAS).
3. Tratamiento trombolítico con TNK intravenoso más heparina.
4. Angioplastia primaria.
5. Heparina de bajo peso molecular en dosis terapéuticas y AAS.

El cuadro clínico que nos plantean podría resumirse como un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) que, como puedes ver, está elevado en V3, V4 y, en menor medida, en V5. Corresponde, por tanto, a un IAM de cara anterior.

El tratamiento de elección es la angioplastia primaria. La fibrinólisis debe considerarse si no disponemos de angioplastia, y además limitando su empleo por criterios temporales. Por otra parte, debemos utilizar también antiagregantes, combinando AAS y clopidogrel, ya que esta combinación ha demostrado mejorar la supervivencia con respecto al uso de un solo antiagregante. La respuesta 5 hubiera sido adecuada ante un síndrome coronario agudo SIN elevación del ST.



▲ Figura 13b. Actuación inicial en el SCACEST.

Caso 14

A un paciente con un infarto agudo de miocardio, de localización inferior y 40 minutos de evolución, se le ha administrado tratamiento con fibrinolíticos. Veinte minutos después aparece en el electrocardiograma lo que se muestra en la imagen adjunta. ¿Qué sospecharía? (Figura 14a):

1. Que el infarto se ha extendido a cara lateral.
2. Que ha desarrollado un tromboembolismo pulmonar.
3. Que está complicándose con insuficiencia cardíaca.
4. Que el diagnóstico de infarto agudo de miocardio fue erróneo.
5. Que la arteria coronaria se ha repermeabilizado.

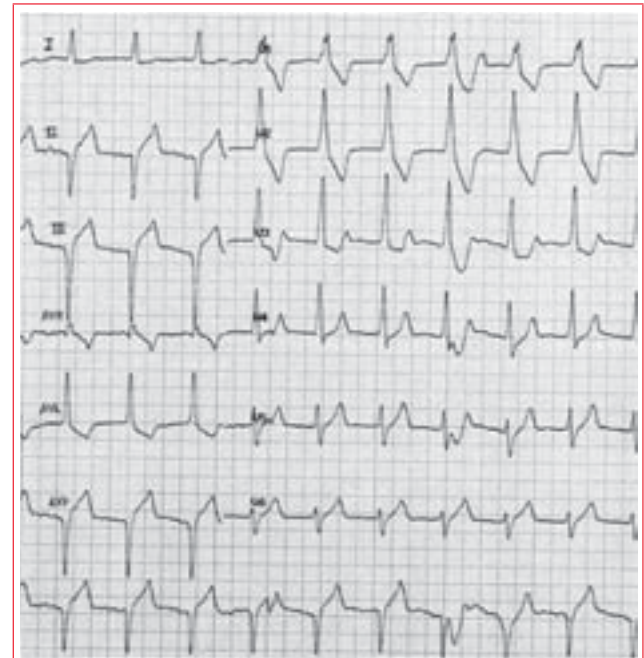


Figura 14a.

Lo que se muestra en esta imagen corresponde a un ritmo **idioventricular acelerado (RIVA)**. Como su nombre indica, es un ritmo de origen ventricular y, por lo tanto, expresa QRS ancho. Lo que expresa el RIVA es una irritabilidad miocárdica, con aparición de automatismo ectópico, cuya frecuencia es inferior a la que aparecería en una TV (en este caso, alrededor de 80 lpm).

Habitualmente, la aparición de un RIVA es un signo de **reperusión** (respuesta 5 correcta). Suele ser autolimitado y es excepcional que produzca síntomas importantes o alteraciones hemodinámicas. No suele precisar tratamiento.

ARRITMIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN PRIMARIA
FV en las primeras 24-48 horas	Desfibrilación	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Amiodarona 24-48 horas 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes
FV o TVMS mal tolerada más allá de las 48 horas	Desfibrilación/cardioversión	<ul style="list-style-type: none"> Revascularización si está indicada Implante de DAI Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Amiodarona o ablación en casos especiales 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Implante de DAI si: <ul style="list-style-type: none"> FEVI < 40%, TVNS y TVMS inducible CF II-III y FEVI < 35% CF I y FEVI < 30%
TVMS bien tolerada con FEVI normal o casi normal	<ul style="list-style-type: none"> Cardioversión Antiarrítmicos (procainamida o amiodarona) 	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Ablación de la TV Considerar DAI Amiodarona en casos especiales 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
TVNS sintomáticas	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Amiodarona en casos refractarios 	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Amiodarona o ablación en casos especiales Valorar si existe indicación de DAI como prevención primaria 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
TVNS asintomáticas o extrasístoles ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Evitar antiarrítmicos del grupo Ic 	<ul style="list-style-type: none"> β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Valorar si existe indicación de DAI como prevención primaria 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión β-bloqueantes Tratamiento de la insuficiencia cardíaca
Torsade des pointes	Desfibrilación si sostenida	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión Magnesio Acorotar el QT (marcapasos, isoproterenol) Corregir electrolitos 	<ul style="list-style-type: none"> Reperusión Corregir electrolitos
RIVA	• No (indica reperusión)	No	No

Figura 14b. Tratamiento de las arritmias ventriculares en el SCAEST.

Caso 01

02

Dermatología

Un paciente de 81 años consulta por una lesión papulosa, de evolución progresiva a lo largo de los últimos tres años. No le produce prurito, dolor ni otras molestias subjetivas. Le ha sangrado en tres o cuatro ocasiones. Ante la insistencia de sus familiares, finalmente ha decidido consultar. Con respecto a la enfermedad que padece el paciente, señale la respuesta CORRECTA (Figura 1a):

1. Es el cáncer de piel más frecuente.
2. La afectación mucosa es habitual.
3. El pronóstico es malo y probablemente nos obligue a utilizar quimioterapia adyuvante.
4. No existe asociación con la exposición solar.
5. Histológicamente, encontraríamos un infiltrado dérmico de linfocitos atípicos en banda, con epidermotropismo.

Dada la imagen y los datos clínicos, el paciente padece un epitelioma basocelular casi con total seguridad. En muchos casos, intentarán confundirte con el carcinoma epidermoide, uno de sus diagnósticos diferenciales más importantes. Para distinguirlos con facilidad, no debes olvidar la siguiente tabla.

Como puedes ver, el carcinoma epidermoide típico tiene unas características distintas. No olvides fijarte en la localización. En este caso, al estar en el labio, el epitelioma basocelular quedaría descartado.



▲ Figura 1a.

	EPITELIOMA BASOCELULAR	CARCINOMA EPIDERMOIDE
Datos típicos	<ul style="list-style-type: none">• Brillo perlado• Telangiectasias superficiales	Aspecto verrucoso, más queratósico
Localización	Nunca en mucosas	Puede afectar mucosas



▲ Figura 1b. Carcinoma epidermoide en labio. Aspecto verrucoso, hiperqueratósico, con tendencia a la ulceración.

Caso 02



▲ **Figura 2a.**

Una mujer de 25 años consulta por dolor en ambas piernas. Dice notarse “bultos” que le duelen más cuando se los palpa. Durante los últimos días, ha notado sensación distérmica, por lo que se tomó la temperatura, siendo ésta de 37,8 °C. Teniendo en cuenta el diagnóstico más probable, ¿cuál de las siguientes opciones no se ha relacionado como posible causa de esta entidad? (**Figura 2a**):

1. Blastomycosis.
2. Mononucleosis infecciosa.
3. Amiloidosis.
4. Tuberculosis.
5. Lepra.

Lo que nos describe este caso es un eritema nodoso, la más frecuente de las paniculitis. Histológicamente, encontrarías inflamación en los septos, preservándose los lobulillos y sin datos de vasculitis. Recuerda que, en la paniculitis, la lesión cutánea característica es el nódulo, que se detecta por palpación más fácilmente que mediante inspección visual.

Resolver esta pregunta es sencillo. Incluso sin saber el diagnóstico exacto, existen cuatro

opciones que tienen un factor común (1, 2, 4 y 5); son enfermedades infecciosas. En cambio, la respuesta 3 quedaría fuera del grupo, lo que podría constituir una posible pista.

El principal diagnóstico diferencial del eritema nodoso es la vasculitis nodular. Podrás distinguirla fácilmente a partir de los datos que se muestran en la tabla adjunta (Figura 2b).

	ERITEMA NODOSO	VASCULITIS NODULAR
		
Datos clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cara ANTERIOR de las piernas • Dolor • No produce úlceras • No deja cicatriz 	<ul style="list-style-type: none"> • Cara POSTERIOR de las piernas • Indoloro (o escaso dolor) • Puede producir úlceras • Puede producir cicatriz
Datos histológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación SEPTAL • No existe vasculitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación LOBULILLAR • Sí existe vasculitis

▲ **Figura 2b.** Diagnóstico diferencial del eritema nodoso.

Caso 03

Un paciente de 32 años consulta por la aparición de lesiones que se muestran en la imagen adjunta hace menos de 24 horas. Entre sus antecedentes personales destaca una insuficiencia renal crónica, secundaria a una glomerulonefritis mesangiocapilar. Está en hemodiálisis, en lista de espera para ser trasplantado. ¿Cuál sería el tratamiento más adecuado para la dermatosis por la que consulta? (Figura 3a):

1. Zidovudina.
2. Lamivudina.
3. Estavudina.
4. Aciclovir.
5. Brivudina.



▲ Figura 3a.

La imagen que nos presentan es muy representativa de la dermatosis que padece el paciente. Se trata de un herpes zóster. Observa que la lesión fundamental es la vesícula, con tendencia a la agrupación y distribución metamérica. Normalmente, el herpes zóster afecta a metámeros del tronco y no sobrepasa la línea media.

La respuesta correcta es la 5, ya que el paciente padece insuficiencia renal y, en tal caso, no resulta adecuado utilizar aciclovir, por su carácter nefrotóxico. Ten cuidado con las tres primeras opciones, porque son antirretrovirales. Sin embargo, la brivudina, aunque su nombre puede recordarnos a los inhibidores de la transcriptasa inversa, en realidad es

un fármaco que se utiliza para el herpes zóster. Como no es nefrotóxico, puede emplearse sin peligro en pacientes con insuficiencia renal.

Por último, es importante que aprendas a distinguir qué datos, en un herpes zóster, podrían sugerirte inmunosupresión subyacente. De hecho, en la clasificación clínica de la infección por VIH (criterios CDC), el herpes zóster aparece en la categoría B, si tiene carácter recidivante o afecta a más de un dermatoma. Otro dato que debe sugerirte una posible inmunosupresión es el carácter ulceronecrotico. En la siguiente fotografía, puedes apreciar un herpes zóster muy distinto del que padece el paciente del caso que nos ocupa.



▲ Figura 3b. Herpes zóster ulceronecrotico en paciente inmunodeprimido.

Caso 04



▲ **Figura 4a.**

Una mujer de 70 años consulta por las lesiones dermatológicas que pueden observarse en la imagen. Durante la anamnesis, no destaca ningún antecedente de interés, salvo tendencia a sonrojarse fácilmente desde su juventud, ya sea por situaciones que implican cierta tensión emocional, como por otros precipitantes (ambientes calurosos y bebidas calientes). Comenzó con este problema hace más de 30 años. Ha ido en aumento poco a poco. Nunca ha consultado, porque ha asumido que “su piel es así”. Señale, entre las siguientes opciones, cuál sería menos probable encontrar como consecuencia de la enfermedad que padece (**Figura 4a**):

1. Pápulas inflamatorias.
2. Pústulas.
3. Telangiectasias perinasales.
4. Comedones.
5. Hiperplasia de tejidos blandos.

Lo que se nos muestra en esta imagen es una rosácea, con eritema difuso en ambas mejillas, insinuándose en la derecha algunas lesiones pápulo-pustulosas, así como telangiectasias. Por este motivo, sería insólito encontrarlos comedones (respuesta correcta 4). Es en el acné donde su aparición es frecuente y típica, pero no aparecen en el contexto de una rosácea.

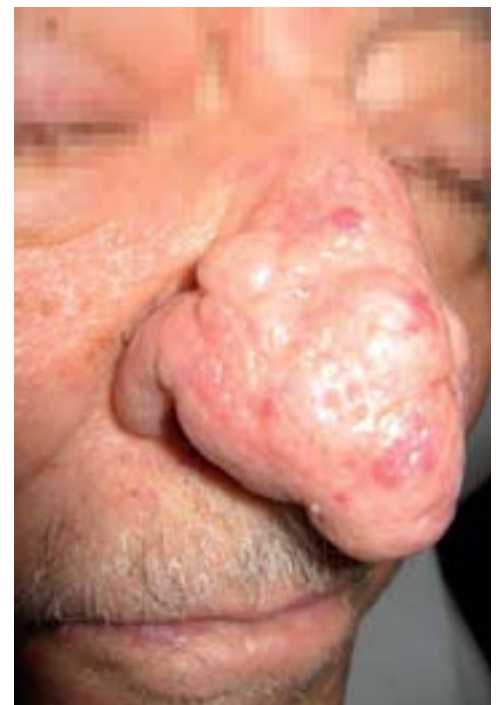
Es posible que la respuesta 5 te haya hecho dudar, ya que la hiperplasia de tejidos

blandos (rinofima, otofima, gnatofima) es más propia de varones con rosácea, y en este caso nos describen una mujer. No obstante, aunque son improbables en el sexo femenino, nos preguntan la opción *menos probable*, por lo que es preferible la respuesta 4.

La imagen que se muestra a continuación corresponde a un paciente con acné, en cuyo caso sí puedes encontrar comedones.



▲ **Figura 4b.** Acné. Observa la presencia de comedones en el dorso nasal.



▲ **Figura 4c.** Rinofima.

Caso 05

Un varón de 35 años consulta por la aparición paulatina de estas lesiones desde hace aproximadamente un año. Durante todo este tiempo, a pesar de lo aparatoso del cuadro, no ha consultado porque apenas le molestan (refiere un leve prurito ocasional). Su médico de atención primaria le ha prescrito recientemente corticoides tópicos, sin obtener ninguna mejoría. Entre sus antecedentes, destaca una hiperlipemia familiar que le obliga a tratarse con atorvastatina en dosis altas. De las opciones terapéuticas que a continuación se muestran, ¿cuál le parece más adecuada para la dermatosis por la que consulta? (Figura 5a):

1. Ciclosporina.
2. Metotrexato.
3. Adalimumab.
4. Terbinafina.
5. Itraconazol.



▲ Figura 5a.

Si analizas las cinco opciones, observarás que las tres primeras corresponden a tratamientos sistémicos para la psoriasis. En cambio, las respuestas 4 y 5 son fármacos antifúngicos. La clave, por lo tanto, estaría en distinguir si se trata de una psoriasis o de una dermatomicosis.

Las lesiones que nos muestran en esta fotografía son claramente circinadas, es decir, con un borde inflamatorio mucho más activo que el centro. No vemos placas descamativas que nos planteen dudas con una posible psoriasis. Por este motivo, habría que considerar una tiña como principal diagnóstico diferencial. Las opciones a valorar, por lo tanto, serían la 4 y la 5. Dado su tratamiento con atorvastatina, debemos decantarnos por la terbinafina. No olvides que el itraconazol, si se combina con atorvastatina, incrementa el riesgo de rabdomiólisis, por lo que sería desaconsejable. Recuerda que la terbinafina por vía oral sólo es eficaz frente a hongos dermatofitos. En cambio, el itraconazol extendería su espectro a otros hongos, como *Candida*.

la pregunta que se plantea, existe otro diagnóstico dermatológico para este paciente. En la axila puedes apreciar una placa marrónácea, de aspecto aterciopelado. Se trata de una acantosis *nigricans*. Aparece con más frecuencia en personas obesas, diabéticas y en zonas de pliegues.



▲ Figura 5b. Tiña facial. Observa el borde de la lesión, más eritematoso y sobrelevado que el resto.

Antes de terminar el análisis de este caso clínico, aunque no tiene ninguna relación con

FÁRMACO	VÍA	ESPECTRO	COMENTARIO
Griseofulvina	Oral	Sólo tiñas (dermatofitos)	<ul style="list-style-type: none"> • Barato y seguro en niños • ¡No cubre <i>Candida</i>!
Imidazólicos	Oral y tópico	Tiñas + <i>Candida</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ketoconazol: hepatotóxico • Antiandrogénico • Fluconazol: más útil en candidiasis mucosas • Otros: itraconazol, sertaconazol, etc.
Terbinafina	Oral y tópico	<ul style="list-style-type: none"> • Oral: sólo tiñas • Tópico: <i>Candida</i> y tiñas 	No usar frente a <i>Candida</i> vía oral

▲ Figura 5c. Antifúngicos de uso frecuente.

Caso 06



▲ **Figura 6a.**

Una madre le trae, angustiada, a su hijo de 6 años. Padece dermatitis atópica. Recientemente, le han aparecido pequeños “granos” que cada vez se le extienden más. Dice que el niño va a la piscina del colegio, donde han aparecido más casos entre sus compañeros. Señale el diagnóstico más probable (**Figura 6a**):

1. *Molluscum contagiosum*.
2. Enfermedad mano-pie-boca.
3. Síndrome de Gianotti-Crosti.
4. Verrugas víricas.
5. Foliculitis por *Pseudomonas*.

El antecedente de la piscina nos haría pensar, por sí solo, en las opciones 1 y 5. Sin embargo, la imagen que se nos muestra no tiene nada que ver con una foliculitis, por lo que la respuesta 5 queda descartada. Recuerda que *Pseudomonas* produce un cuadro conocido como foliculitis “de las piscinas” o foliculitis “del baño caliente”, pero no es el caso.

Los “granos” de los que habla la madre son pápulas. Si te fijas bien en ellas, apreciarás una depresión central. Por ello, son conocidas como “pápulas umbilicadas”, y nos harían pensar en un *Molluscum contagiosum*. Por otra

parte, tenemos el dato de que padece dermatitis atópica, entidad que predispone a la aparición de *Molluscum*. De hecho, si observas con atención, estamos ante una zona típica de dermatitis atópica infantil (pliegue anterior del codo) y existe también un eccema subagudo, con liqenificación.

El síndrome de Gianotti-Crosti, también llamado acrodermatitis papular infantil, es una reacción dermatológica a la infección por diversos virus. Aunque inicialmente se vinculó al virus de la hepatitis B, actualmente se sabe que otros pueden estar implicados, como el virus de Epstein-Barr. Clínicamente, se caracteriza por pápulas de superficie plana, monomorfas, que se distribuyen en mejillas, frente y superficie extensora de las cuatro extremidades.



▲ **Figura 6b.** Síndrome de Gianotti-Crosti en mejillas.



▲ **Figura 6c.** Síndrome de Gianotti-Crosti en extremidades inferiores.



▲ **Figura 6d.** Síndrome de Gianotti-Crosti en extremidades superiores.

Caso 07

Un paciente de 38 años, obeso, nos consulta durante el verano por sensación de escozor en ambas ingles, de varios días de evolución. Dice haber tenido algún episodio parecido, pero no tan intenso como el actual. En la exploración, nos muestra las lesiones dermatológicas que pueden apreciarse en la imagen adjunta. El diagnóstico más probable sería (Figura 7a):

1. Tiña cruris.
2. Candidiasis.
3. Eritrasma.
4. Psoriasis invertida.
5. Dermatitis seborreica.



▲ Figura 7a.

De las cinco posibles opciones, resulta sencillo decantarse por la respuesta 2, dado lo típico de la imagen que se nos muestra. En ella, podrás encontrar las típicas lesiones satélites del intertrigo candidiásico, que se extienden más allá de los límites de la lesión. Además, en el enunciado de la pregunta, nos dan dos datos que favorecen la infección por *Candida*: es obeso y estamos en verano. Estos dos factores favorecen una mayor sudoración y humedad en regiones de pliegues, lo que nos predispone al cuadro en cuestión.

Otro dato muy característico del intertrigo candidiásico, aunque no puede apreciarse en esta imagen, es la presencia de una fisura más o menos profunda en el fondo del pliegue.

Distinguir entre las respuestas 1 y 3 probablemente te resultaría más complicado.

Aunque pueden parecerse, recuerda que el eritrasma carece de descamación en el borde, que sí estaría presente en la tiña inguinal.



▲ Figura 7b. Tiña inguinal.



▲ Figura 7c. Eritrasma.

Caso 08



▲ Figura 8a.

Un paciente de 81 años consulta por numerosas lesiones como la que se muestra en la imagen adjunta, distribuidas preferentemente en áreas fotoexpuestas (cuero cabelludo, frente, dorso de la nariz y dorso de las manos). De las siguientes opciones, señale la respuesta FALSA (Figura 8a):

1. Debemos aconsejarle evitar, en lo posible, la exposición solar.
2. Un posible tratamiento sería el imiquimod en crema al 5%.
3. Este tipo de lesiones pueden evolucionar a epiteloma basocelular, por lo que debemos recomendar revisiones periódicas.
4. Histológicamente, sería lógico esperar cierto grado de atipia en los queratinocitos.
5. Los pacientes trasplantados que presentan este tipo de lesiones requieren una vigilancia más estrecha.

La imagen nos muestra una queratosis actínica bastante típica. Las queratosis actínicas son lesiones queratósicas persistentes, muy habituales en países soleados. Normalmente, las veremos en pacientes ancianos de piel clara, si se han expuesto al sol lo suficiente durante su vida.

No olvides que la queratosis actínica es la dermatosis preneoplásica más frecuente, pero el cáncer al que predispone es el carcinoma epidermoide, no el epiteloma basocelular (respuesta 3 falsa).



▲ Figura 8b. Carcinoma epidermoide. Paciente con múltiples queratosis actínicas.

Caso 09

Una mujer de 35 años consulta por pérdida capilar progresiva. No dice perder abundantes cabellos al peinarse o lavarse el pelo, pero se ha dado cuenta de que ha perdido pelo al revisar fotografías antiguas. En la exploración, usted aprecia lo que puede verse en la imagen adjunta. Con respecto a esta entidad, señale la respuesta INCORRECTA (Figura 9a):

1. Podríamos clasificar la gravedad mediante los grados de Ludwig.
2. Se trata de una alopecia cicatrizal.
3. Este tipo de alopecia se debe al efecto combinado de la predisposición genética y de los andrógenos sobre los folículos pilosos.
4. La pérdida capilar es gradual, no brusca ni masiva.
5. Los pelos afectados tienen un ciclo anágeno acortado, con miniaturización progresiva de los folículos pilosos.



▲ Figura 9a.

La imagen adjunta nos muestra un caso muy claro de alopecia androgénica de patrón femenino. Esta entidad no pertenece al grupo de las alopecias cicatrizales, por lo que la respuesta 2 es incorrecta. Las alopecias cicatrizales son aquellas causadas por malformación, daño o destrucción del folículo piloso, por lo que son definitivas. En cambio, lo que sucede en la alopecia androgénica es una miniaturización del mismo, donde el pelo terminal va perdiendo grosor, siendo sustituido

por vello progresivamente más fino, hasta su total desaparición.

Recuerda que, en las mujeres, el patrón de pérdida es mucho más difuso que en el varón. Con frecuencia, el primer signo clínico apreciable es el aumento de la separación entre los pelos. Con el paso del tiempo, el diámetro de los mismos se hace cada vez menor, hasta llegar a manifestarse como podemos verlo en esta imagen.



▲ Figura 9b. Alopecia androgénica femenina. Escala de Ludwig. FAGA 1 (mínima), FAGA 2 (moderada), FAGA 3 (intensa).

ALOPECIAS CICATRIZALES	ALOPECIAS NO CICATRIZALES
<ul style="list-style-type: none"> • Liquen plano • Lupus cutáneo crónico • Esclerodermia • Dermatomiositis • Tiñas inflamatorias • Pseudopelada de Brocq • Mucinosi folicular 	<ul style="list-style-type: none"> • Alopecia areata • Psoriasis • Dermatitis seborreica • Sífilis secundaria • Tiñas no inflamatorias

▲ Figura 9c. Alopecias cicatrizales y no cicatrizales.

Caso 10



▲ Figura 10a.

Un paciente le consulta por lesiones labiales como las que se muestran en la imagen. Dice haberlas tenido en varias ocasiones, pero últimamente se producen con mayor frecuencia, por lo que empieza a alarmarse. De las siguientes recomendaciones terapéuticas, señale cuál NO le parece adecuada (Figura 10):

1. Cuando la frecuencia es muy importante, puede plantearse un tratamiento supresor con aciclovir o derivados, entre seis meses y un año.
2. Para episodios ocasionales, el aciclovir tópico resulta una opción eficaz.
3. Un apósito húmedo con agua fría disminuye el eritema y contribuye a eliminar las costras, para favorecer la curación.
4. El tratamiento con L-lisina es ineficaz.
5. La aparición recurrente de este problema a veces se asocia a la aparición de eritema multiforme.

Lo que nos muestra este caso clínico es un herpes labial simple. El aciclovir tópico no es aconsejable para tratar el herpes labial en adultos inmunocompetentes, debido a su falta de eficacia. De hecho, el empleo de antivíricos tópicos puede potenciar la resistencia al tratamiento, por lo que no se debe recomendar su uso. Tampoco es adecuado en inmunosuprimidos, por la misma razón, y en este caso indicaríamos aciclovir o derivados por vía oral.

Recuerda que, a nivel labial, el virus implicado con mayor frecuencia es el VHS tipo 1. Lo mismo ocurre en las encefalitis herpéticas en adultos. Sin embargo, el herpes genital suele

deberse al VHS tipo 2. Las encefalitis herpéticas neonatales también se relacionan con el VHS tipo 2, ya que el contagio del recién nacido habría tenido lugar en el canal del parto.

Tal como explica la respuesta 5, el eritema multiforme *minor* a veces aparece en relación con infecciones por herpes simple. Suele producirse después de una latencia de alrededor de dos semanas, y se caracteriza por lesiones eritematoedematosas en forma de diana. En este caso, se habla de eritema exudativo multiforme *minor*. Hay que distinguirlo de la forma mayor (Stevens-Johnson), que asocia intensa afectación mucosa y repercusión sistémica.



▲ Figura 10b. Eritema multiforme *minor*. Lesiones "en diana" típicas.

Caso 11

Le traen a consulta un niño de 2 años, con una lesión como la que se muestra en la imagen adjunta. Es asintomática, pero en ocasiones se enrojece, aumenta de tamaño y le pica mucho. Cuando le ocurre esto, habitualmente se resuelve en unas pocas horas. Señale el diagnóstico más probable (Figura 11a):

1. Mancha café con leche.
2. Lentigo simple.
3. Mastocitoma solitario.
4. Dermatofibroma.
5. Queratosis seborreica.



▲ Figura 11a.

El mastocitoma solitario es un tipo de mastocitosis. De los diferentes tipos que existen, es la forma clínica más frecuente en la primera infancia, involucionando de forma típica hacia los 3-4 años de vida. Clínicamente, se manifiesta como una pápula o nódulo único, de coloración marronácea.

Es frecuente la aparición del llamado signo de Darier, que consiste en la formación de un habón (eritema, edema y prurito) tras la estimulación mecánica del mastocitoma, como en la imagen que se muestra a continuación.

No debes confundir el mastocitoma solitario con la urticaria pigmentosa, que es otro tipo

de mastocitosis. En ella, encontraríamos lesiones del mismo aspecto que el mastocitoma solitario (pápulas-nódulos marronáceos), pero más pequeños y múltiples.

La urticaria pigmentosa es la forma más frecuente de mastocitosis. A diferencia del mastocitoma solitario, desaparece más tarde, normalmente en la adolescencia. A veces, determinados factores pueden favorecer la degranulación de los mastocitos, produciéndose un aparatoso cuadro urticarial, en el que los habones se superponen a las lesiones que se muestran en la imagen, como puede ser el consumo de AINE u opiáceos (presentes, por ejemplo, en jarabes antitusígenos, como la codeína o el dextrometorfano).



▲ Figura 11b. Signo de Darier en una mastocitosis.



▲ Figura 11c. Urticaria pigmentosa.

Caso 12



▲ Figura 12a.

Una mujer de 28 años consulta por la aparición de lesiones cutáneas como las que se muestran en esta imagen. No le producen ningún síntoma. Se distribuyen en codos y, de forma aislada, encontramos alguna en el abdomen. Usted le prescribe corticoides tópicos, que utiliza durante varias semanas. No ha respondido al tratamiento y las lesiones se han extendido, ocupando el 50% de la superficie cutánea. ¿Cuál de los siguientes tratamientos recomendaría a esta paciente, teniendo en cuenta que además está embarazada? (Figura 12a):

1. Corticoides sistémicos.
2. Metotrexato.
3. Acitretino.
4. Ustekinumab.
5. Ciclosporina.

Las lesiones que se muestran en la imagen corresponden a placas eritematosas, descamativas y bien definidas. Se trata, por tanto, de una psoriasis. Un posible diagnóstico diferencial podría ser un eccema en placas, pero debes recordar que los bordes no serían tan netos, no sería tan descamativo y normalmente se acompañaría de prurito.

Respecto al tratamiento de esta paciente propuesto en las diferentes opciones, debes considerar:

- Los corticoides sistémicos no deben utilizarse en la psoriasis. Pueden producir un importante efecto rebote, a veces incluso en forma de psoriasis pustulosa, una de las variantes más graves.

- Metotrexato y acitretino son fármacos altamente teratogénicos, por lo que no serían planteables.
- El ustekinumab es un anticuerpo monoclonal de reciente aparición. Todavía no existe experiencia de uso durante el embarazo y, por lo tanto, no sería aconsejable. Recuerda que, a diferencia de otros anticuerpos monoclonales, también empleados en la psoriasis (infliximab, adalimumab), su efecto se limita exclusivamente a la piel. Actúa sobre IL-12 e IL-23.

La respuesta correcta es, por lo tanto, la 5. La ciclosporina es el fármaco más seguro en el embarazo, entre los que nos ofrecen, si tuviéramos que decantarnos por alguno de ellos.



▲ Figura 12b. Eccema en placas.

Caso 13

Una paciente de 41 años consulta por la aparición de unas lesiones muy pruriginosas, como las que se muestran en estas imágenes. No las atribuye a ninguna circunstancia en especial, aunque reconoce estar sometida a un importante estrés laboral últimamente. Con respecto al diagnóstico que probablemente padece, señale la respuesta correcta (Figuras 13a y 13b):

1. Histológicamente, encontraríamos adelgazamiento epidérmico, en caso de practicar una biopsia cutánea.
2. Esta dermatosis se caracteriza por su mayor frecuencia en varones ancianos.
3. Aunque normalmente la causa es desconocida, algunas veces se relaciona con determinados fármacos, como las tiacidas.
4. Habría que evitar los esteroides tópicos como tratamiento, ya que no aportan ningún beneficio y tienen importantes efectos secundarios cutáneos.
5. Es improbable que encontremos afectación mucosa.



▲ Figura 13a.

El caso clínico corresponde claramente a un liquen plano. El liquen plano es una entidad de causa desconocida, pero algunas veces se vincula a fármacos (tiacidas, antipalúdicos, sales de oro), en cuyo caso la evolución suele ser peor. Es fácil reconocerlo cuando es un caso típico. Fíjate siempre en las siguientes características:

- La lesión fundamental es la pápula.
- Con mucha frecuencia, estas pápulas brillan cuando son fotografiadas, como sucede en este caso.
- Localización habitual: cara flexora de muñecas y antebrazos. También puedes encontrarlo en tobillos, flancos y en región lumbosacra. Observa que, en este caso, también existe afectación en el dorso de la mano (zona de extensión).

Con respecto a las opciones incorrectas, debes saber:

- Histológicamente, existe acantosis, es decir, engrosamiento de la epidermis a expensas del estrato espinoso.
- Es más frecuente en la edad media de la vida, como en la paciente de la pregunta. Afecta a ambos sexos por igual.
- Los corticoides tópicos constituyen el tratamiento habitual en casos leves.
- La afectación mucosa es muy habitual (más de la mitad de los casos). Las lesiones mucosas, a diferencia de las cutáneas, normalmente son asintomáticas.

Existen dos formas especiales de liquen plano que debes recordar: la variante anular y la hipertrófica, que puedes ver en las imágenes adjuntas.



▲ Figura 13b.



▲ Figura 13d. Liquen plano hipertrófico. Placas sobreelevadas en cara anterior de las piernas.



▲ Figura 13c. Liquen plano anular en su localización habitual. Nótese el carácter circinado.

Caso 14



▲ Figura 14a.

Un varón de 50 años acude a usted porque, esta mañana, cuando se lavaba los dientes, se ha percatado de la existencia de unas lesiones en mucosa oral (véase imagen adjunta). Nunca antes las había tenido, al menos no conscientemente. Entre sus antecedentes personales, no padece ninguna enfermedad conocida y siempre ha gozado de buena salud. No es fumador ni bebedor. Señale el diagnóstico más probable (Figura 14a):

1. Carcinoma epidermoide.
2. Candidiasis oral.
3. Liquen plano.
4. Leucoplasia oral vellosa.
5. Mucocele.

Una buena oportunidad para revisar el diagnóstico diferencial de las lesiones blanquecinas en la mucosa oral. El aspecto reticulado de la lesión debería sugerirte un liquen plano, que es la enfermedad que padece el paciente. Aunque no es el caso, recuerda que a veces puede producir lesiones erosivas en mucosas, en cuyo caso puede degenerar en carcinoma epidermoide.

El carcinoma epidermoide suele cursar como una lesión ulcerada, de bordes mal definidos y consistencia dura. En este caso no se aprecia ulceración alguna, ni tiene factores de riesgo para carcinoma epidermoide (recuerda que el 90% de los casos son fumadores).

Para el padecimiento de una candidiasis oral, normalmente hubieran mencionado algún factor de riesgo (inmunodepresión, toma de corticoides, etc.). Por otra parte, la candidiasis oral mostraría un aspecto distinto, formándose grumos blanquecinos, que en algunos libros comparan con el requesón. La leucoplasia vellosa oral es una entidad típica de pacientes infectados por VIH, con cierto grado de inmunosupresión. La afectación típica estaría en las caras laterales de la lengua.

Por último, el mucocele es una colección de mucina, procedente de una glándula salival, con frecuencia traumatizada de alguna manera. Suele ser traslúcido o azulado.



▲ Figura 14b. Carcinoma epidermoide.



▲ Figura 14c. Candidiasis orofaríngea.



▲ **Figura 14d.** Leucoplasia oral vellosa en cara lateral de la lengua. Paciente con VIH.



▲ **Figura 14e.** Mucocele.

Caso 15



▲ **Figura 15a.**

Un niño de 15 años presenta, en primavera, una mancha circinada color salmón. Esta mancha tiene descamación central y afecta al tronco. Cuando pasan unos días, aparecen lesiones similares, más pequeñas, diseminadas por el tronco, como las que se muestran en las imágenes adjuntas. No hay prurito ni afectación palmo-plantar. El diagnóstico más probable sería **(Figura 15a y 15b):**

1. Roséola sifilítica.
2. Psoriasis *guttata*.
3. Pityriasis rosada.
4. Pityriasis versicolor.
5. *Tinea corporis*.

La pityriasis rosada es una enfermedad eritematodescamativa, más frecuente en personas jóvenes, que aparece habitualmente en primavera. El curso clínico es característico, con la aparición inicial de una lesión ("medallón heráldico"), seguida de otras muchas más pequeñas, pero de morfología similar.

Con respecto a la psoriasis en gotas, la erupción suele aparecer a la vez. No sigue, por lo tanto, el curso que aquí se describe. Recuerda que, en la pityriasis rosada, te hablarían de una lesión inicial, más grande, seguida de otras a los pocos días.



▲ **Figura 15b.**

De las opciones que nos ofrecen, el carácter circinado de las lesiones podría hacer nos pensar en una tiña. No obstante, en este caso, la descamación tendría un carácter periférico. No olvides que, en la pityriasis rosada, la descamación central resulta un dato muy típico. La roséola sifilítica puede asemejarse bastante a una pityriasis rosada. Sin embargo, el enunciado de la pregunta insiste en que no se afectan palmas ni plantas, por lo que la opción 1 resultaría improbable.

Con respecto a la pityriasis versicolor, habría descamación, pero la coloración no sería salmón. Tampoco encaja la evolución de las lesiones, y la estación del año en la que normalmente aparece es durante el verano.



▲ **Figura 15e.** *Tinea corporis*. Lesiones de carácter circinado, con menor actividad inflamatoria a nivel central.



▲ **Figura 15c.** Pityriasis versicolor. Cortesía de Teleclínica Online.



▲ **Figura 15d.** Psoriasis en gotas.

Caso 16

Deportista moreno de 19 años con pequeñas manchas blancas en pecho y espalda. Han aparecido en verano durante un viaje a un país tropical. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (Figura 16a):

1. Vitíligo.
2. Pitiriasis alba.
3. Pitiriasis versicolor.
4. Lepra indeterminada.
5. Liquen escleroatrófico.

Nos presentan un caso típico de pitiriasis versicolor. El término pitiriasis hace referencia al componente descamativo, ya que estas lesiones desprenden pequeñas escamas cuando se raspan con un depresor lingual o, como se hacía clásicamente, con las uñas ("signo de la uñada"). Por otra parte, el término versicolor hace referencia al cambio de color que produce esta dermatosis. Así, si se trata de una persona morena, aparecen máculas blanquecinas, mientras que en una persona de piel más clara, se verían más oscuras.

La pitiriasis versicolor aparece en jóvenes con mayor frecuencia que en adultos, por ser la piel más grasa en este grupo de edad. Por otra parte, suele diagnosticarse durante el verano, por la mayor sudoración en esta época del año y porque la piel de alrededor se pigmenta más, con lo que las máculas blanquecinas resultan más evidentes.

No te confundas con la respuesta 2. La pitiriasis alba es una manifestación de dermatitis atópica, muy frecuente en niños, en la que también encontraremos lesiones blan-

quecinas, pero de límites mucho más difusos y localizadas generalmente en la cara.

El vitíligo se caracteriza por máculas acrómicas, cuya distribución típica es en la cara (alrededor de boca y ojos), dorso de las manos y genitales. También es frecuente su aparición en la superficie extensora del cuello, así como en las axilas.

Con respecto a la lepra, en alguna de sus variedades podemos encontrar lesiones hipocrómicas. Esta enfermedad fue preguntada en el MIR hace más de una década, y se insistió en su carácter hipoestésico como pista fundamental, ya que la lepra afecta piel y nervios.

No obstante, no se trata de una enfermedad cuyo estudio merezca demasiada dedicación para este examen, dada su escasa rentabilidad.



▲ Figura 16a.



▲ Figura 16b. Pitiriasis alba. Lesiones hipocrómicas mal definidas en ambas mejillas. Paciente con dermatitis atópica.



▲ Figura 16c. Vitíligo.

Caso 17



▲ **Figura 17a.**

Una mujer de 70 años consulta por una lesión facial pigmentada de crecimiento lento y progresivo, como la que puede verse en la imagen adjunta. Apareció hace aproximadamente dos años, creciendo lentamente hasta adquirir el aspecto actual. ¿Qué diagnóstico le parece el más probable en este caso? **(Figura 17a):**

1. Queratosis seborreica.
2. Lentigo maligno melanoma.
3. Lentigo solar.
4. Nevus azul.
5. Melanoma nodular.

Aunque la edad de la paciente, la localización y la evolución también serían compatibles con un lentigo maligno melanoma, la imagen no lo es en absoluto. De hecho, la fotografía nos revela una típica queratosis seborreica, con sus habituales tapones córneos, bordes claramente delimitados y el aspecto "grasiento" o

"untuoso", palabras con las que suele describirse la superficie de este tipo de lesiones.

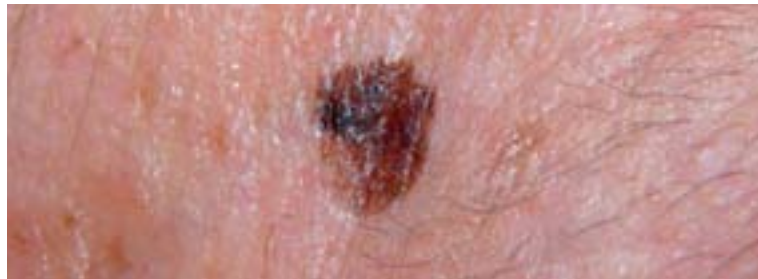
A continuación, te mostramos imágenes clínicas del resto de las opciones, que en adelante deberías ser capaz de distinguir a golpe de vista.



▲ **Figura 17b.** Melanoma nodular. La lesión es sobreelevada, semiesférica, con especial tendencia al sangrado y a la ulceración.



▲ **Figura 17c.** Nevus azul. Debido a la localización dérmica del pigmento, este tipo de lesiones pigmentarias tienen un tono azulado.



▲ **Figura 17d.** Lentigo maligno melanoma. Nótese la irregularidad de los bordes y la heterocromía.



▲ **Figura 17e.** Lentigo solar (o lentigo actínico). Frecuente en países soleados, en personas de fototipos bajos. A veces plantea problemas de diagnóstico diferencial con el lentigo maligno.



▲ **Figura 17f.** Queratosis seborreica típica.

Varón de 50 años, bebedor importante desde los 25, que acude al Servicio de Urgencias por dolor epigástrico continuo irradiado a ambos hipocondrios y espalda, que empeora con la ingesta, náuseas y vómitos. Se realiza la radiografía de tórax mostrada en la imagen. ¿Qué prueba entre las siguientes estaría indicada para confirmar el diagnóstico de sospecha? (Figura 1a):

1. TC abdominal.
2. Determinación de grasa en heces.
3. Prueba de la secretina.
4. CPRE.
5. Ninguna.



▲ Figura 1a.

El caso nos expone una clínica que, junto con los antecedentes de etilismo del paciente, nos debe hacer sospechar por sí sola una posible **pancreatitis crónica**. Recuerda que el consumo excesivo de alcohol es la causa más frecuente de esta enfermedad. Por otra parte, la imagen que nos ofrecen no hace más que ratificar que se trata de este proceso. Como puedes ver, existen numerosas calcificaciones difusas en epigastrio. Esta combinación de datos clínicos y radiológicos son más que suficientes para el diagnóstico (respuesta correcta 5).

Con respecto a las **calcificaciones** pancreáticas difusas, éstas indican que se ha producido una lesión significativa, por lo que no precisamos la prueba de la secretina. Las calcificaciones no son exclusivas de la pancreatitis crónica alcohólica, ya que también pueden apreciarse en la malnutrición calórico-proteica grave, pancreatitis hereditarias, traumáticas, en el hiperparatiroidismo, etc.

Pero, como decíamos, en este contexto quedan pocas dudas sobre el origen de estas calcificaciones.

Un dato clínico muy típico es el **dolor epigástrico** que se irradia a la espalda. A menudo aumenta con el alcohol y con la ingesta de comidas pesadas. Son frecuentes la pérdida de peso, las heces anormales y otros signos y síntomas sugerentes de **malabsorción**. De esta pregunta, debes recordar la imagen típica y que el diagnóstico de la pancreatitis crónica es fundamentalmente clínico.



▲ Figura 1b. TC abdominal. Calcificaciones pancreáticas difusas. Páncreas atrofiado.

Caso 02



▲ **Figura 2a.**

En ocasiones, cuando se realiza una TC de abdomen, se utiliza contraste para visualizar mejor determinadas estructuras. Teniendo esto en cuenta, ¿cuál sería la fase del contraste yodado intravenoso que corresponde a esta imagen de TC abdominal? (**Figura 2a**):

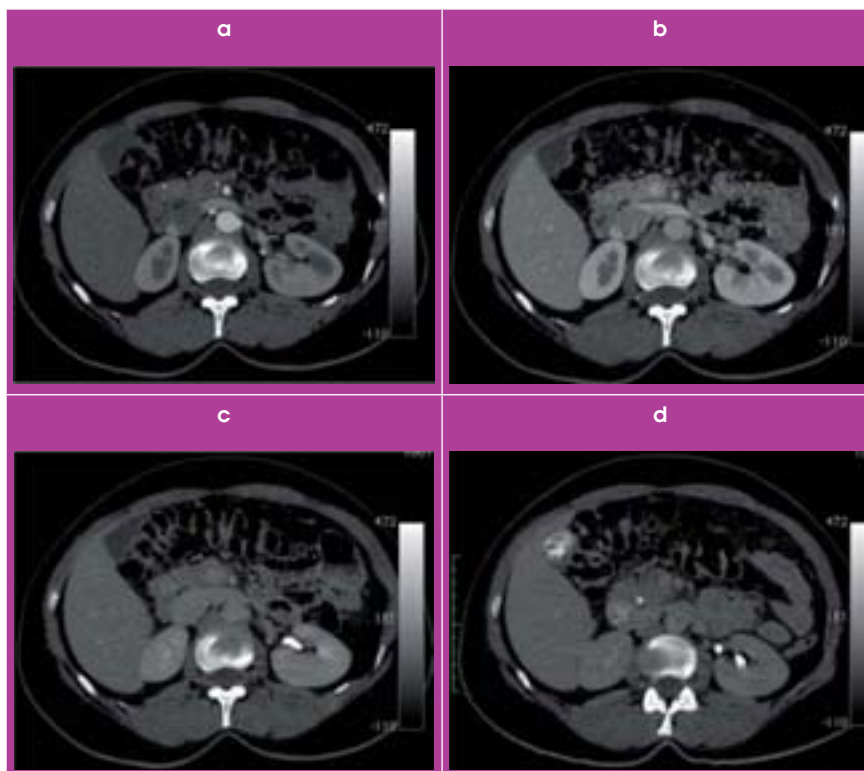
1. Fase arterial.
2. Fase portal.
3. Fase tardía.
4. Unos 30 minutos después de la administración del contraste.
5. Doble fase (arterial y portal).

Tal como expone el enunciado de la pregunta, en ocasiones recurrimos al contraste yodado cuando realizamos una TC abdominal. El contraste se administra normalmente a través de una vena periférica. Después de un tiempo, alcanzará las cámaras cardíacas derechas y después la circulación pulmonar. A continuación, llegará a las cámaras izquierdas y seguidamente estará en la aorta. En este momento, se dice que está en **fase arterial**, y veremos una importante concentración del contraste dentro de la aorta y sus ramas directas, ya que todavía no ha habido tiempo para que alcance los tejidos.

La siguiente sería la **fase portal**. En ella, el contraste ya se habría repartido por los tejidos

y, por lo tanto, no lo encontraremos en la aorta. Después de repartirse por las diferentes vísceras abdominales, acabará mayoritariamente en la vena porta, que es la que drena este territorio. Es la fase en la que veremos mejor el parénquima hepático, ya que el hígado recibe todo el flujo portal.

Después de la fase portal, está la **fase tardía**. Observaremos que el contraste ya se estaría eliminado a través del riñón. Lo encontraremos, por tanto, dentro de los uréteres. Por último, cuando pasan unos 30 minutos desde la administración del contraste, se sigue viendo en riñón y uréteres, pero también en la vesícula biliar y colédoco, puesto que el contraste también se acaba eliminando por vía biliar (eliminación vicariante del contraste).



▲ **Figura 2b.** A: fase arterial. B: fase portal. C: fase tardía. D: 30 minutos después.

Caso 03

¿Cuál de los siguientes tumores malignos del hígado, cuya imagen se nos muestra a continuación, es el más frecuente en los países desarrollados? (Figura 3a):

1. Colangiocarcinoma.
2. Hepatocarcinoma.
3. Metástasis de cáncer de estómago.
4. Metástasis de cáncer de páncreas.
5. Metástasis de cáncer de colon.

Una pregunta de respuesta directa, incluso sin analizar la imagen, ya que lo que se nos pregunta es la opción más frecuente. Lo que nos muestran es una TC abdominal, donde se observa el hígado y el bazo. Dado que no vemos contraste dentro de la aorta, estamos en fase portal. En el parénquima hepático se aprecian nódulos múltiples de aspecto redondeado, lo que resulta sugerente de **metástasis**. Recuerda que, cuando se trata de un hepatocarcinoma, normalmente veremos una sola lesión, de contornos más irregulares.

Debes recordar que el hígado es uno de los órganos donde son más frecuentes las metástasis que los tumores primarios. Entre estos últimos, el más frecuente es el hepatocarcinoma. De los metastásicos, la procedencia suele ser el tracto digestivo y, dentro de ellos,

los tumores colorrectales, seguidos por el cáncer gástrico.

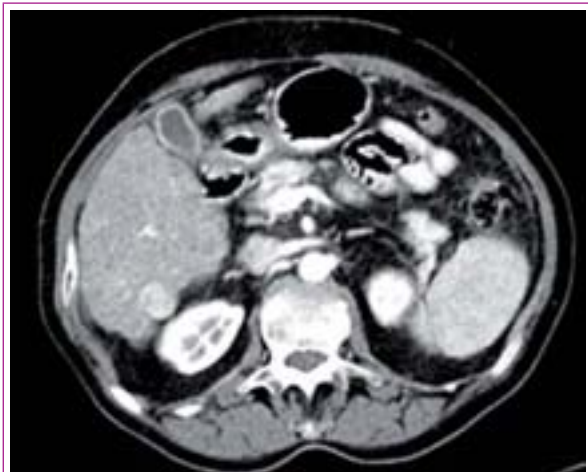
La técnica diagnóstica de primera elección es la ecografía, donde se visualizan la mayoría de las lesiones ocupantes de espacio. Incluso es posible hacer una biopsia dirigida por ecografía, para intentar filiar el tumor. Como dato de laboratorio, es frecuente el patrón denominado de colestasis disociada, donde encontraremos especialmente elevada la fosfatasa alcalina.

El tratamiento de las metástasis hepáticas habitualmente es paliativo. No obstante, en algunos casos de cáncer colorrectal se puede tratar con intención curativa.



▲ Figura 3a.

Caso 04



▲ Figura 4a.

Una de las siguientes enfermedades NO se asocia a la patología que se nos muestra en esta imagen. Señale cuál (Figura 4a):

1. Hepatotoxicidad por paracetamol.
2. Hemocromatosis.
3. Cirrosis por virus de la hepatitis B.
4. Administración de andrógenos.
5. Ingesta de aflatoxina.

La imagen que nos presentan corresponde a una TC abdominal en fase arterial (el contraste está en la aorta). Observa que el parénquima hepático tiene un aspecto heterogéneo y sus bordes no

son lisos, sino nodulares. Aunque el diagnóstico definitivo de cirrosis hepática implica confirmación histológica, estos datos sugieren que nos encontramos ante un hígado cirrótico. En los segmentos posteriores hepáticos, encontramos una lesión nodular que está captando contraste. Cuando un nódulo hepático capta contraste en fase arterial, resulta muy sugerente de hepatocarcinoma.

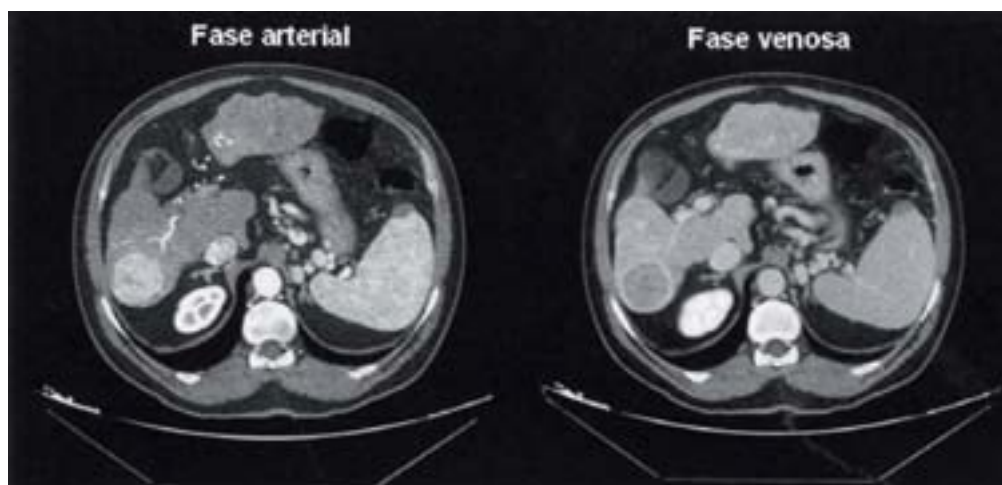
Con respecto a la etiología de este tumor, cabe destacar:

- En su mayor parte, subyace un **hígado cirrótico**, cuyas causas más habituales son el alcohol, las hepatitis crónicas de origen vírico (VHB, VHC) y la hemocromatosis. Sin

embargo, es raro que asiente sobre una cirrosis biliar primaria, enfermedad de Wilson o hepatitis autoinmune.

- En España, la infección crónica por VHC se considera el factor subyacente detectado con mayor frecuencia en pacientes cirróticos con hepatocarcinoma.
- La **aflatoxina B1** es una potente micotoxina producida por *Aspergillus flavus*. Produce una mutación en el oncogén supresor p53, lo que justifica su potencial carcinogénico.
- En pacientes cirróticos con **hemocromatosis**, el riesgo relativo de desarrollar hepatocarcinoma es de 200 con respecto a la población general.

Sin embargo, el paracetamol no se relaciona con una mayor incidencia de hepatocarcinoma. En dosis muy elevadas puede producir necrosis hepatocelular, especialmente en la zona III (la más cercana a la vena centrolobulillar), incluso fallo hepático grave, pero no induce la aparición de tumores.



▲ Figura 4b. Hepatocarcinoma. Hipercaptación de contraste en fase arterial. Lavado precoz en fase venosa. Imagen procedente del Examen MIR 11-12.

CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS	DAÑO AGUDO	FÁRMACOS	EVOLUCIÓN CRÓNICA	FÁRMACOS
Necrosis hepatocelular			<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis crónica activa Fibrosis y cirrosis 	Metotrexato
Colestasis	<ul style="list-style-type: none"> Canalicular Hepatocanalicular Ductular 	<ul style="list-style-type: none"> Estrogenos Amoxicilina-ácido clavulánico 	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de desaparición de los conductos biliares Colangitis esclerosante 	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina-ácido clavulánico Clorpromacina
Esteatosis	<ul style="list-style-type: none"> Microvesicular Macrovesicular 	<ul style="list-style-type: none"> Valproico Tetraciclinas 	Esteatohepatitis no alcohólica	<ul style="list-style-type: none"> Amiodarona Tamoxifeno
Fosfolipidosis		Amiodarona		
Hepatitis granulomatosa		<ul style="list-style-type: none"> Alopurinol Carbamacepina Sulfonamidas Amoxicilina-ácido clavulánico Fenitoína 		
Lesiones vasculares			<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Budd-Chiari Peliposis hepática Fibrosis perisinusoidal 	<ul style="list-style-type: none"> Contraceptivos orales Esteroides anabolizantes Contraceptivos orales Vitamina A
Tumores			<ul style="list-style-type: none"> Adenomas Angiosarcoma Colangiocarcinoma 	<ul style="list-style-type: none"> Contraceptivos orales Esteroides anabolizantes

▲ **Figura 4c.** Expresión clinicopatológica de la hepatotoxicidad por fármacos.

Caso 05



▲ **Figura 5a.**

Una paciente de 70 años acude a Urgencias por dolor cólico abdominal, náuseas y vómitos. Entre las pruebas de imagen que se realizan, se hace una TC que se muestra en la imagen adjunta. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable? **(Figura 5a):**

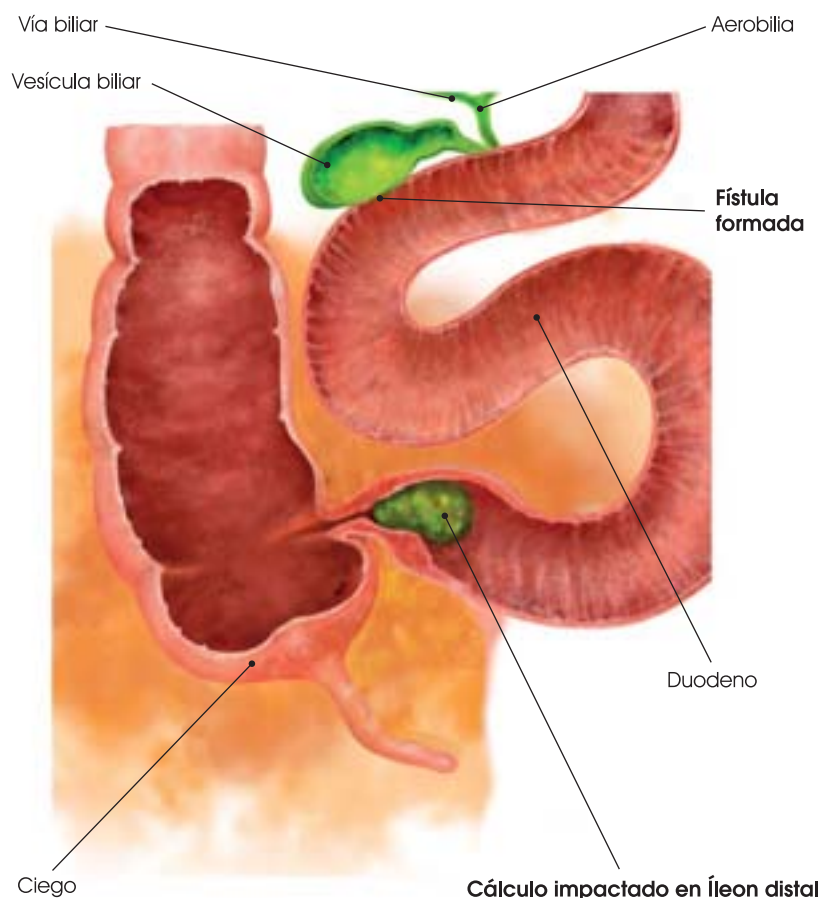
1. Perforación gástrica.
2. Perforación de colon.
3. Íleo biliar.
4. Cáncer de colon.
5. Vólvulo de colon.

La imagen adjunta a este caso clínico es una TC abdominal y nos muestra aire en la vía biliar, es decir, **aerobilia**. La

presencia de aerobilia en un paciente con estas manifestaciones clínicas debería hacernos sospechar un **íleo biliar** (respuesta 3 correcta). Observa que, en la parte inferior de la imagen, puedes apreciar también la misma densidad radiológica, que corresponde al aire. Se trata de las bases pulmonares (dorsalmente descienden más que en su región anterior). Si se tratase de una Rx abdominal, en un íleo biliar también podríamos haber visto dilatación del intestino delgado y niveles hidroaéreos.

El íleo biliar consiste en una obstrucción mecánica intestinal por un gran cálculo biliar, que se impacta en íleon terminal. Éste migra desde la vía biliar, normalmente a través de una fístula bilioentérica. El cálculo biliar va aumentando su tamaño a su paso por el intestino, debido a la sedimentación del contenido intestinal sobre su superficie.

El íleo biliar es más frecuente en mujeres de alrededor de 70 años. En más de la mitad de los casos, tendrán antecedentes conocidos de patología biliar. Dada la dificultad diagnóstica y la avanzada edad, la mortalidad de este cuadro es elevada.



▲ **Figura 5b.** Patogenia del íleo biliar.

Caso 06

La mayoría de los pacientes con el problema que se muestra en la imagen adjunta son mujeres, en muchos casos con sobrepeso. Los factores que relacionan la obesidad con el problema en cuestión son bien conocidos. Uno de ellos es que las obesas, en comparación con las delgadas (**Figura 6a**):

1. Llevan una vida más sedentaria.
2. El colesterol total sérico suele ser mayor.
3. Ingeren una mayor cantidad de grasas saturadas.
4. Sintetizan más colesterol y lo secretan a la bilis en mayor cantidad.
5. Presentan menor proporción de dexosicolato.

En una radiografía abdominal donde se nos muestran calcificaciones en hipocondrio derecho, debemos pensar en una colelitiasis. En una TC abdominal, estas calcificaciones se corresponderían a las que te mostramos a continuación (imagen izquierda). Sin embargo, si la calcificación se limita a la pared de la vesícula, se habla de vesícula en porcelana, en cuyo caso existe indicación de realizar colecistectomía, puesto que la vesícula en porcelana implica cierto riesgo de malignización.

Normalmente, en la bilis existe un equilibrio entre la concentración de colesterol, sales biliares y fosfolípidos. Lo que más predispo-

ne a la formación de cálculos es la ruptura de este equilibrio. La bilis litogénica es, con mucha frecuencia, el resultado del aumento de la secreción del colesterol a la bilis (respuesta 4 correcta). La secreción biliar de colesterol aumenta con la edad y con otros factores, como el sobrepeso. Sin embargo, el riesgo de litiasis no se correlaciona con el colesterol total sérico, aunque sí lo hace con la disminución del HDL colesterol y con el aumento de triglicéridos.



Figura 6a.

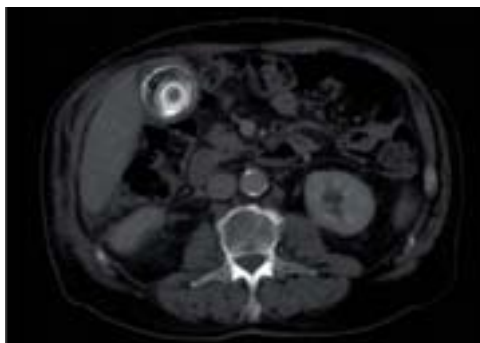


Figura 6b. Calcificación "en capas de cebolla", en el interior de la vesícula.



Figura 6c. Calcificación de la pared vesicular. Vesícula en porcelana.

FACTORES PREDISPONENTES A LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS DE COLESTEROL

- Obesidad
- Pérdida rápida de peso
- Fármacos: estrógenos, clofibrato, ceftriaxona, somatostatina
- Resecciones ileales
- Edad avanzada
- Hipomotilidad de la vesícula
- Enfermedades asociadas: cirrosis, DM, Crohn, ciertas dislipemias, hemólisis
- Ciertas zonas geográficas: países escandinavos, Chile



Figura 6d. Coledocolitiasis. Ecografía de vías biliares. Imagen procedente del Examen MIR 11-12.

Caso 07



▲ Figura 7a.

Un paciente de 20 años acude a Urgencias por la mañana por dolor en fosa ilíaca derecha. Refiere dolor periumbilical el día anterior, con dos vómitos a lo largo de la noche. Está afebril y, en la exploración física, presenta dolor abdominal a la palpación en fosa ilíaca derecha. Los sonidos intestinales son normales. La Rx de abdomen se muestra en la imagen adjunta. Analítica: 10.000 leucocitos/ml, con 5-10 leucocitos por campo en el sedimento urinario. Señale lo más apropiado con respecto a la interconsulta a cirugía (Figura 7a):

1. Debe solicitarse inmediatamente.
2. Debe solicitarse si desarrolla fiebre.
3. Debe solicitarse si aparece sensibilidad de rebote.
4. Debe solicitarse si los leucocitos aumentan a 15.000/ml.
5. No es necesaria.

El cuadro clínico, en principio, resulta típico de **apendicitis aguda**.

No obstante, te ofrecemos la Figura 7c. Con ella, podrás revisar el diagnóstico diferencial del dolor en hemiabdomen inferior.

A la hora de contestar, es importante leer con atención. No te están preguntando por la decisión de operar o no, sino si procede consultar a otro especialista, en este caso el cirujano. Dado que el cuadro es sugestivo de **apendicitis aguda**, está claro que la consulta es procedente, aunque todavía no muestre signos claros (por ejemplo, falta la fiebre y la leucocitosis con desviación izquierda).

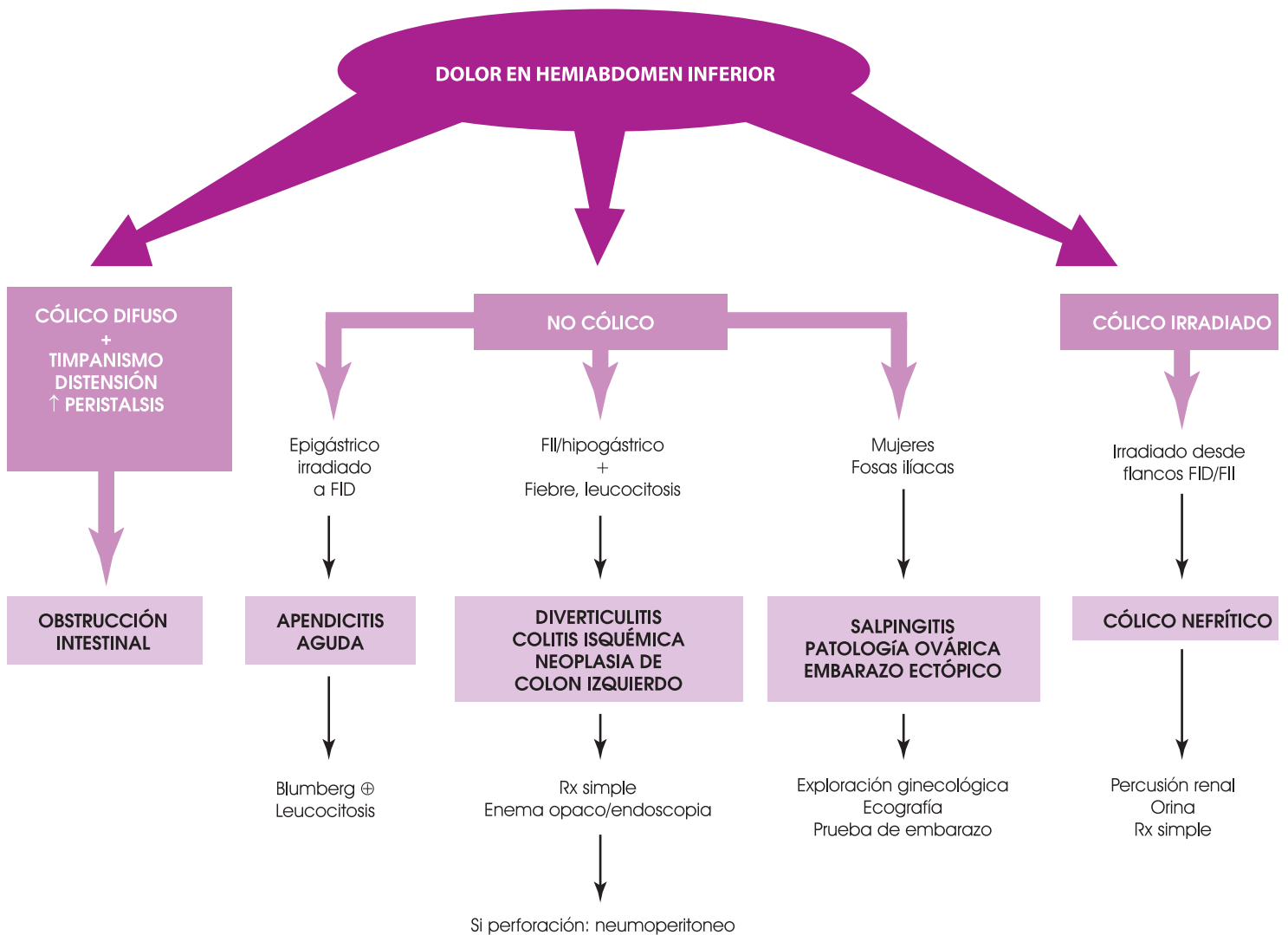
Vamos a revisar el cuadro característico de **apendicitis aguda**. Suele iniciar como un **dolor abdominal difuso**, de localización epigástrica o periumbilical. Casi siempre asocia **anorexia**; de hecho, muchos cirujanos dicen que "sin anorexia, no hay apendicitis". Son frecuentes las **náuseas** y, en algunos casos, incluso habrá vómitos. Eso sí, cuando los vómitos precedan al cuadro doloroso, debes dudar seriamente del diagnóstico de apendicitis. A medida que el cuadro evoluciona, el dolor se localiza en **fosa ilíaca derecha** y van apareciendo los **signos de irritación peritoneal**.

Con frecuencia existe fiebre y leucocitosis, aunque a veces están ausentes.

El diagnóstico de **apendicitis aguda** es fundamentalmente clínico. Cuando se realiza una radiografía abdominal, lo más frecuente es que ésta sea normal. Sin embargo, en unos pocos casos, encontraríamos una calcificación típica en la radiografía de abdomen, un **apendicolito**, como el que se nos muestra en la imagen de este caso. En casos dudosos, sobre todo en ancianos, niños y mujeres, a veces se recurre a la TC (mayor sensibilidad) o ecografía (preferible en niños y mujeres jóvenes).



▲ Figura 7b. Apendicolito.



▲ **Figura 7c.** Diagnóstico diferencial del dolor en hemiabdomen inferior.

Caso 08



▲ **Figura 8a.**

En la siguiente imagen radiológica se aprecia una alteración que apoyaría uno de los siguientes diagnósticos. Señale cuál (**Figura 8a**):

1. Absceso del psoas.
2. Colelitiasis.
3. Litiasis ureteral.
4. Neumoperitoneo.
5. Sacroileítis.

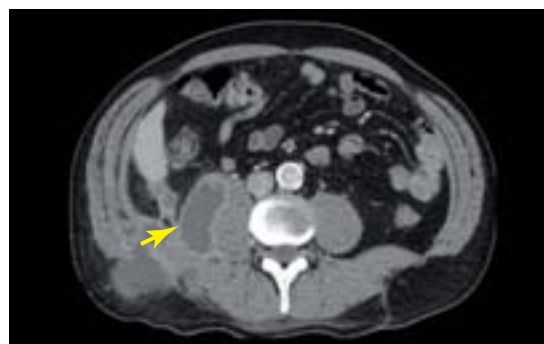
Dada la total ausencia de datos clínicos, dependemos únicamente de lo que se nos muestra en la imagen. En ella, no encontramos calcificaciones anómalas en hipocondrio derecho, por lo que no habría motivos para pensar en una posible colelitiasis (respuesta 2 incorrecta). Tampoco las encontramos a nivel renal ni en el trayecto de los uréteres (respuesta 3 incorrecta). Recuerda que existen algunos tipos de litiasis que no se expresan en la radiografía abdominal por ser radiotransparentes, como sucede con las de ácido úrico.

No obstante, bajo este punto de vista tampoco sería correcta la respuesta 3, ya que no encontramos ningún hallazgo que apoye este diagnóstico. Respecto a la respuesta 4, no encontramos ningún dato que sugiera la presencia de aire extraluminal. Tampoco se aprecia un borramiento de las articulaciones sacroilíacas, lo que descarta la respuesta 5.

Lo que sí podemos apreciar en esta imagen es un borramiento de la línea del psoas derecho. Si lo comparas con el psoas izquierdo, en su caso apreciamos la línea con bastante nitidez, estando ausente la del músculo contralateral. Este dato apoyaría un posible absceso del psoas (respuesta 1 correcta).



▲ **Figura 8b - 8c.** A la izquierda, una Rx abdominal normal donde se aprecian ambas líneas del psoas. La imagen de la derecha es la del caso clínico, mostrando el borramiento.



▲ **Figura 8d.** TC abdominal del mismo paciente, donde se aprecia con mayor claridad el absceso del psoas.

Caso 09

La siguiente imagen corresponde a una radiografía simple de abdomen en decúbito supino, de un paciente con neumoperitoneo. De los cinco hallazgos radiológicos que se enumeran a continuación, ¿cuál corresponde a lo que se señala en la imagen adjunta? (Figura 9a):

1. Disminución de la densidad hepática.
2. Signo de Rigler.
3. Ligamento redondo.
4. Ligamento falciforme.
5. Aire en el receso de Morrison.

Para detectar la presencia de **neumoperitoneo**, la radiografía de tórax en bipedestación tendría una mayor sensibilidad que la de abdomen en decúbito, ya que permite detectar el aire fácilmente, por debajo del diafragma (véase Figura 9b). Sin embargo, la radiografía simple de abdomen también puede mostrarnos ciertos signos reveladores.

En una radiografía simple de abdomen, cuando existe gas intraluminal, se delimita la superficie mucosa de las asas intestinales. Sin embargo, no podemos ver la superficie serosa, porque estaría en contacto con otras estructuras de densidad radiológica similar, como serosas de asas adyacentes, órganos sólidos o la pared abdominal. Cuando existe neumoperitoneo, no sólo hay gas intraluminal, sino también extraluminal. Como la densidad radiológica del gas es inferior a la de la pared intestinal, la superficie externa de las asas intestinales se verá claramente, por la presencia de gas en

contacto con ella. Esto se llama signo de Rigler o de la "doble pared" (respuesta 2 correcta). Es la presencia de gas extraluminal lo que posibilita la aparición de dicho signo, y es lo que se señala en la imagen de este caso clínico.

Del resto de las opciones, algunas también son visibles en esta radiografía y pueden encontrarse cuando existe gas extraluminal (véase figura).

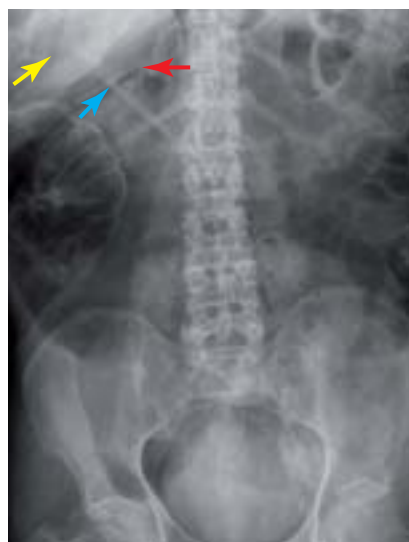
El signo de Rigler ya supuso en una ocasión la pista fundamental para detectar la presencia de gas extraluminal en un Examen MIR, de ahí la importancia de conocerlo. Reproducimos a continuación la imagen clínica de aquella pregunta, que se podría haber resuelto mediante el conocimiento de este signo.



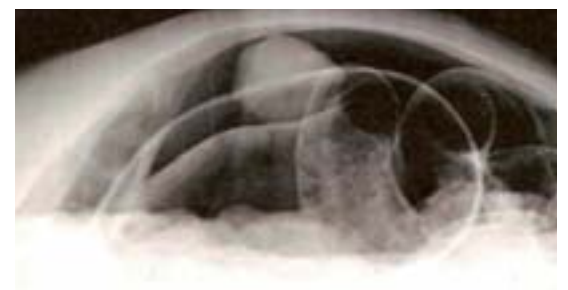
▲ Figura 9a.



▲ Figura 9b. Aire libre por debajo del diafragma.



▲ Figura 9c. Flecha amarilla, disminución de la densidad hepática. Flecha azul, ligamento redondo. Flecha roja, aire en el receso de Morrison o hepatorenal.



▲ Figura 9d. Signo de Rigler. Imagen procedente del MIR 09-10.

Caso 10



▲ **Figura 10a.**

Ante un paciente que presenta dolor abdominal de tipo cólico, vómitos, distensión abdominal e incapacidad para evacuar gases y heces. La radiografía simple de abdomen nos muestra asas dilatadas de intestino delgado. Seguidamente, se le realiza la radiografía que se muestra a continuación. ¿Cuál de las siguientes opciones habría que considerar como primer diagnóstico? (**Figura 10a**):

1. Íleo paralítico.
2. Obstrucción intestinal.
3. Colecistitis aguda.
4. Apendicitis aguda.
5. Diverticulitis aguda.

Ante la sospecha de obstrucción, debes evitar la tentación de valorar en primer lugar la radiografía de abdomen, buscando signos como niveles hidroaéreos. En esta valoración, debes tener en cuenta, en primer lugar, las manifestaciones clínicas. Si el paciente es capaz de evacuar gases y heces, evidentemente no está obstruido.

A continuación, suponiendo que las manifestaciones clínicas indiquen obstrucción intestinal, realizaríamos una radiografía simple de abdomen. Date cuenta de que, en el enunciado de la pregunta, han seguido también estos pasos.

La radiografía simple de abdomen se realiza en decúbito supino, el rayo entra por el abdomen y la placa está detrás del paciente. En esta radiografía, lo que debemos valorar es la presencia de **dilatación de asas**. Consideramos dilatación un diámetro de las asas de más de 3 cm en intestino delgado, ciego mayor de 9 cm, en el resto del colon, superior a 6 cm.

Cuando se trata de una obstrucción de colon con válvula cecal incompetente, ésta permite el paso de aire al intestino delgado. Es típico encontrar a nivel del íleon distal un patrón "en miga de pan", debido a que la válvula no sólo dejaría pasar el aire, sino también las heces, y su expresión radiológica sería ésta. Otra posibilidad sería el íleo paralítico, en cuyo caso habría una dilatación independiente de colon e intestino delgado. Piensa en él cuando se trate de un paciente recién operado.

A continuación, pasaríamos a valorar la presencia de niveles. Éstos pueden apreciarse en una radiografía de abdomen en bipedestación o en decúbito lateral, como la que aquí se nos muestra. Los niveles hidroaéreos pueden aparecer en diversas circunstancias, no sólo en caso de obstrucción. Por ejemplo, una causa muy frecuente de niveles en el colon es el uso de enemas, y también pueden verse en muchas otras patologías abdominales. Sin embargo, pueden ser muy útiles, como en este caso, para distinguir un íleo paralítico de una obstrucción mecánica. Cuando se trata de un íleo, normalmente aparecerán grandes niveles, mientras que en la obstrucción los encontraremos de menor tamaño.

En la imagen que se nos muestra, vemos niveles cortos. Presta especial atención a los que señalamos con la flecha: muy cortos y próximos entre sí, lo que conocemos como niveles "en cuentas de rosario". Resultan muy indicativos de obstrucción mecánica. La respuesta correcta, por lo tanto, es la 2.



▲ **Figura 10b.** Niveles "en cuentas de rosario"

Dependiendo de dónde se encuentre la dilatación, tendremos una orientación sobre las causas más probables de la obstrucción.

SÓLO INTESTINO DELGADO	SÓLO COLON	AMBOS DILATADOS
<ul style="list-style-type: none"> • Adherencias postquirúrgicas • En pacientes sin antecedentes de cirugía abdominal, hernias 	<ul style="list-style-type: none"> • Cáncer de colon 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de colon con válvula íleocecal incompetente • Íleo paralítico

Caso 11

Un paciente de 70 años consulta por alteraciones del tránsito intestinal y pérdida de 5 kg de peso durante los últimos dos meses. Analíticamente, encontramos una anemia ferropénica. Se realiza una colonoscopia y encontramos lo que se muestra en la imagen adjunta. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable? (Figura 11a):

1. Diverticulitis colónica.
2. Cáncer de colon.
3. Pólipo.
4. Angiodisplasia de colon.
5. Hemorroides internas.

Los datos de pérdida de peso y cambios en el hábito intestinal en un paciente anciano deberían hacernos pensar, por sí solos, en un cáncer colorrectal. Dado que el adenocarcinoma de colon es el cáncer más frecuente del tubo digestivo, que tiene un pico de incidencia hacia los 70 años y que puede producir un sangrado crónico (y por lo tanto anemia ferropénica), deberíamos pensar en él como primer diagnóstico. La imagen endoscópica nos muestra una masa endoluminal de carácter muy irregular, que corresponde a un adenocarcinoma colorrectal.

Es importante recordar que la clínica que produce el cáncer de colon depende en gran medida de su localización:

- En ciego y colon ascendente: anemia por sangrado oculto. No es frecuente que obstruya, porque las heces a este nivel todavía son bastante líquidas.
- En colon transversal, síntomas obstructivos.
- Colon descendente, recto-sigma: obstrucción, hematoquecia, tenesmo.

El 70-80% de los carcinomas colorrectales asientan en colon izquierdo (colon descendente, rectosigma), y en el 50% de los casos son accesibles al rectosigmoidoscopia. Sin embargo, se considera que la prueba diagnóstica de elección es la colonoscopia completa, dado que, si descubriésemos un tumor por sigmoidoscopia, deberíamos igualmente estudiar el colon entero, para asegurarnos de que es el único que existe.

Otras técnicas diagnósticas para el cáncer de colon son el enema opaco (imagen típica "en corazón de manzana") y la ultrasonografía endoscópica. En el caso de la ultrasonografía endoscópica, únicamente sirve para la estadificación del cáncer de recto o de sigma bajo, ya que el ecoendoscopio es muy rígido y no sobrepasa las angulaciones del sigma. Recuerda que los marcadores tumorales (CEA) tienen mayor interés para el seguimiento que como diagnóstico.



Figura 11a.



Figura 11b. Imagen endoscópica de un pólipo colónico.

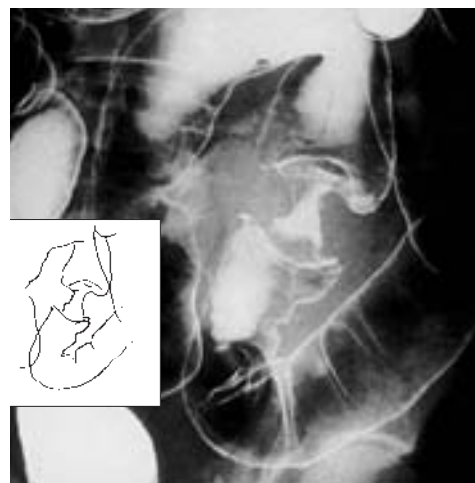


Figura 11c. Imagen "en corazón de manzana" típica de un cáncer de colon.

Caso 12



Hombre de 69 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus y consumo moderado de alcohol desde hacía años, que acude a Urgencias por dolor abdominal tipo cólico, de 7 días de evolución en hemiabdomen superior, más localizado en hipocondrio derecho. Asocia prurito generalizado que le dificulta el sueño y orinas oscuras en los últimos dos días. En la exploración física destacaba TA 130/61, FC 102 lpm, T.^o 36,8 °C. El abdomen estaba blando, depresible, doloroso a la palpación profunda. Sensación de masa en el hipocondrio derecho. Los análisis de sangre muestran proteína C reactiva 12,0 mg/dl, glucosa 115 mg/dl, urea 45 mg/dl, creatinina 0,72 mg/dl, bilirrubina total 8,45 mg/dl, electrolitos normales, ALT (GPT plasma) 45 U/l, GGT 112 U/l, LDH 110 U/l, lipasa 16 U/l. Leucocitos 9,3 10E³/microlitro, hematíes 4,08 10E⁶/microlitro, hemoglobina 12,3 g/dl, hematocrito 35,9%, VCM 87,9 fL, recuento de plaquetas 217 10E³/microlitro, (N 69,3%, L 26,2%, M 4,5%, Eo 0,0%, B 0,0%). Se efectuó una ecografía abdominal que se muestra en la imagen. ¿Cuáles son los hallazgos de la ecografía? (Figura 12a):

1. Vesícula biliar distendida con litiasis en su interior.
2. Engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.
3. Inflamación hipoeoica de la cabeza del páncreas.
4. Litiasis y dilatación del colédoco.
5. Aumento del calibre de la vena cava.

¿Cuál es la actitud más recomendable en este momento?

1. Cirugía abierta urgente de la vía biliar.
2. Antibioterapia y medidas sintomáticas.
3. Colangiografía retrógrada endoscópica con papilotomía.
4. Plantear colecistectomía diferida.
5. Solicitar ecoendoscopia para valorar el páncreas.

Este caso clínico procede del MIR 11-12. Resulta novedoso, ya que anteriormente nunca se habían incluido imágenes de ecografía de vías biliares.

El cuadro que nos presentan es sugerente de cólico biliar. Estos cólicos suelen manifestarse después de la ingesta, con dolor opresivo, continuo y progresivo. Se localiza en hipocondrio derecho o epigastrio. En ocasiones, se irradia al flanco derecho y a la espalda, y puede acompañarse de náuseas y vómitos. En este caso, se acompaña además de prurito e hiperbilirrubinemia, lo que sugiere obstrucción litiasica de las vías biliares.

El diagnóstico de cólico biliar se basa en la sospecha clínica, que después se confirma demostrando la presencia de litiasis. En este caso, nos muestran una imagen ecográfica que analizaremos a continuación.

- Es un corte a nivel del hilio hepático, por donde entra el colédoco.

- Se visualiza un colédoco marcadamente dilatado.
- La causa de la dilatación es una litiasis de gran tamaño, que ocupa toda la luz del colédoco (de ahí el prurito y la hiperbilirrubinemia del paciente).
- Observa que la litiasis se aprecia hiperecogénica ("blanca") y detrás de ella no deja pasar adecuadamente los ultrasonidos (sombra acústica posterior).

La respuesta correcta es, por tanto, la 4.

La duda razonable, teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas, sería la colelitiasis (respuesta 1), pero se descarta por la imagen ecográfica. En una colelitiasis, hubiésemos visto los cálculos en la vesícula biliar, no en el colédoco. Ecográficamente, la vesícula se visualiza "dentro" del hígado. Aunque realmente no está en su interior, sí está apoyada sobre él, y en una imagen bidimensional parece estar en su interior. En una colelitiasis,

lo habitual es encontrar imágenes hiperecogénicas múltiples con sombra acústica en todas ellas (véase Figura 12b).

Respecto a la segunda pregunta, el tratamiento de elección de la coledocolitiasis

consiste en la extracción del cálculo por vía endoscópica, a través de la papila (CPRE con papilotomía, respuesta 3 correcta).

La ecoendoscopia nos permite obtener imágenes de mayor calidad de las vías biliares.



▲ **Figura 12b.** Ecografía abdominal. Colelitiasis.



▲ **Figura 12c.** Vesícula biliar normal.



▲ **Figura 12d.** Vesícula con barro biliar en su interior.



▲ **Figura 12e.** Vesícula con litiasis.

Caso 01

04

Endocrinología

Paciente de 42 años, diabético tipo 1 desde su adolescencia, viene a consulta por una revisión rutinaria. Sus cifras de glucemia parecen correctas y mantiene su HbA1c dentro de los límites deseables. Cuando está a punto de salir de la consulta, se acuerda de consultarle por unas lesiones cutáneas indoloras que le han aparecido recientemente. ¿Qué diagnóstico le sugieren? (Figura 1a):

1. Escleredema.
2. Necrobiosis lipóidica.
3. Dermopatía diabética.
4. Granuloma anular.
5. Xantomas eruptivos.

Una pregunta muy útil para repasar el diagnóstico visual de las alteraciones cutáneas típicas de la diabetes mellitus.

El **escleredema** es una lesión frecuente en la diabetes, pero no tiene nada que ver con lo que nos muestra la imagen. Consiste en un engrosamiento de la piel de los hombros y de la parte superior de la espalda. La piel no se deja pellizcar ni deprimir fácilmente, adquiriendo una consistencia parecida al cuero. Es muy difícil que te pregunten esto mediante una fotografía, ya que la palpación juega un papel fundamental en su evaluación clínica.

La **necrobiosis lipóidica** es una lesión en forma de placa, con centro amarillento, atrofia cutánea, telangiectasias superficiales y bordes oscuros, como se aprecia en la fotografía del caso. Es más frecuente en mujeres. Suele aparecer en la cara anterolateral de la pierna, aunque puede encontrarse en otras localizaciones. Su curso es independiente del control glucémico. De hecho, observa que en este caso clínico se insiste en que es adecuado.

La **dermatopatía diabética** se considera la manifestación cutánea más frecuente en la diabetes mellitus, aunque tiene un carácter poco específico, ya que también puede apreciarse en pacientes sin esta enfermedad. Es más frecuente en varones, de localización pretibial. Inicialmente, cursa en forma de pápulas o vesículas aisladas o en grupos, que con el tiempo se transforman en manchas hiperpigmentadas con atrofia cutánea. No precisan tratamiento ni producen ningún síntoma.



▲ Figura 1a.

El **granuloma anular**, como su nombre indica, produce lesiones redondeadas, con los bordes sobreelevados y piel aparentemente sana en el centro. La localización típica es el dorso de la mano, aunque también pueden encontrarse en codos, rodillas y otras localizaciones.

Los **xantomas eruptivos** se relacionan con las alteraciones metabólicas de los lípidos que a veces padecen los pacientes diabéticos (hipertrigliceridemia). Aparecen de forma súbita (de ahí "eruptivos"), por incremento de los quilomicrones en sangre, y desaparecen con el buen control de los mismos.

Debes recordar que, con respecto a las cinco dermatosis descritas, su aparición es más frecuente en diabéticos, pero también podemos encontrarlas en pacientes sin esta enfermedad.



▲ Figura 1b. Dermopatía diabética.



▲ Figura 1c. Granuloma anular.



▲ Figura 1d. Xantomas eruptivos.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Con respecto a la imagen gammagráfica que se muestra en la figura adjunta, señale la afirmación INCORRECTA (Figura 2a):

1. La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es útil en su estudio.
2. En general, este tipo de nódulos tiroideos son benignos.
3. No es adecuada la intervención quirúrgica sin haber practicado antes la PAAF.
4. La presencia de ganglios regionales palpables no orienta para el diagnóstico.
5. El haber recibido radiación previamente sobre la tiroides en la adolescencia hace más probable que sea maligno.

La presencia de un cáncer de tiroides sólo ocurre en un pequeño porcentaje de casos, dentro de los pacientes con nódulos tiroideos (respuesta 2 correcta). Sin embargo, a la hora de hacer el estudio de un nódulo tiroideo, la prioridad es descartar que sea maligno.

Algunos datos clínicos pueden ser importantes:

- El **sexo** del paciente. En un varón, la lesión nodular es maligna con mayor probabilidad que en la mujer.
- El **crecimiento rápido** de una masa tiroidea ha de hacernos sospechar malignidad.
- El antecedente de **radiación** de cabeza o cuello durante la infancia también hace más probable que sea maligno, dado que representa un factor de riesgo para cáncer de tiroides (respuesta 5 cierta).
- La coexistencia de **adenopatías regionales** es un signo clínico importante (respuesta 4 falsa), ya que al menos debe hacernos sospechar que sean metástasis de un nódulo tiroideo maligno. No se debe olvidar que, en los niños, estas adenopatías no entrañan un pronóstico sombrío, como en una ocasión se ha preguntado en el MIR.

Otros datos que también pueden tener valor serían los que se exponen a continuación.

- **Ecografía.** Una lesión puramente quística suele ser maligna con menos frecuencia que una de aspecto sólido.
- Las **pruebas de laboratorio** no se alteran, salvo la calcitonina, que aumenta en el carcinoma medular de tiroides TSH, T3 y T4 son normales.
- La **radiografía del cuello**, en ocasiones, revela calcificaciones dentro de los tejidos blandos, lo que sugiere la presencia de un carcinoma (calcificaciones finas, cuando es papilar; densas y gruesas, cuando es folicular).
- La demostración en la **gammagrafía** de que el nódulo es no captante (nódulo frío, como el de la imagen adjunta) hace más probable que se trate de un carcinoma. No obstante, debes recordar que sólo el 20% de los nódulos fríos son carcinomas.

Sin embargo, para una adecuada valoración del nódulo, además debemos realizar una PAAF. Esta prueba nos da suficiente información para orientar el estudio (respuestas 1 y 3 ciertas) y aplicar el tratamiento adecuado. Recuerda que, cuando se obtiene celularidad folicular, no puede distinguirse si se trata de un adenoma o de un carcinoma folicular, precisando la demostración histológica de la invasión vascular, para lo que se necesita la obtención de tejido mediante cirugía.

Caso 03

Una paciente de 28 años, diagnosticada de bocio simple desde hace tres años, acude a consulta para revisión. Está asintomática. Analíticamente, sus determinaciones hormonales son completamente normales. No refiere ningún tipo de síntoma ni molestia. En la exploración, se evidencia un discreto aumento del tamaño de la glándula tiroidea, que no parece haber crecido con respecto a controles previos. Por lo demás, normal. Aporta una radiografía de tórax reciente que se le solicitó por otro motivo. Usted recomendaría (Figura 3a):

1. Continuar con sus revisiones periódicas.
2. Radioyodo.
3. Tratamiento quirúrgico.
4. Antitiroideos.
5. Levotiroxina oral en dosis supresoras.

El bocio simple se caracteriza precisamente por eso, porque simplemente es bocio. Nada más. Los niveles de hormonas tiroideas (T3, T4) son normales por definición, así como la TSH. Si no lo fuesen, no podríamos hablar de esta entidad.

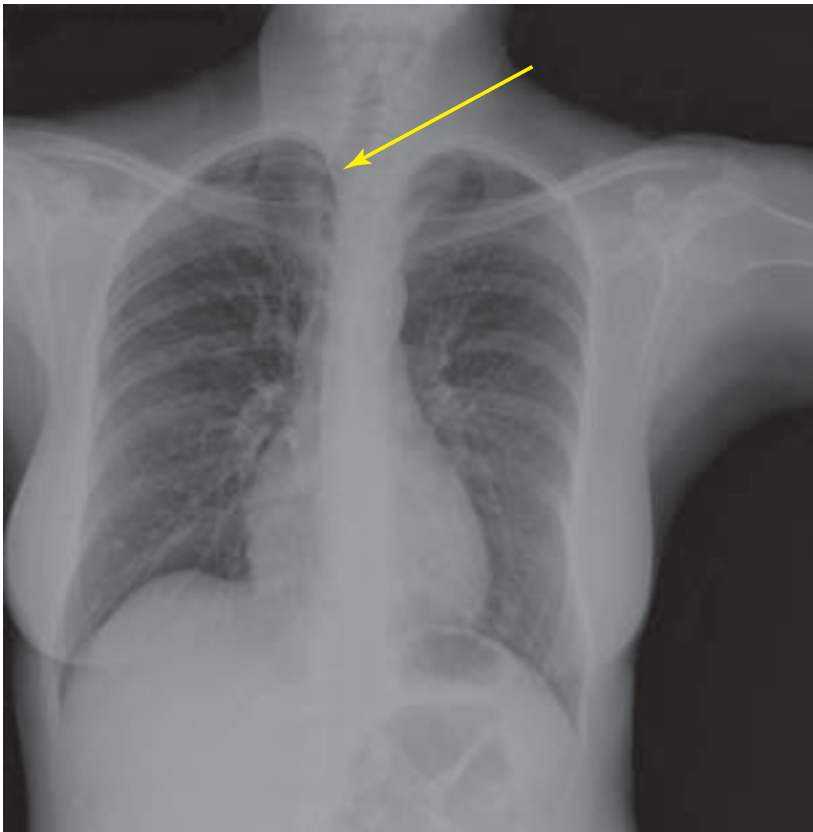
La única manifestación clínica posible es el aumento del tamaño tiroideo, que puede acompañarse o no de síntomas compresivos (disfagia, molestias locales, etc.). En casos extremos, estos pacientes pueden presentar el signo de Pemberton, que consiste en la aparición de congestión facial al elevar los brazos,

debido a la compresión que a veces se asocia a los grandes bocios endotorácicos.

Aunque el manejo del bocio simple a veces consiste únicamente en revisiones rutinarias, en la radiografía que nos muestran se aprecia una imagen que debe hacer que nos planteemos la cirugía: el **desplazamiento traqueal** hacia la derecha. Mediante la realización de una TC, apreciaríamos mejor la extensión y relaciones anatómicas del bocio endotorácico que seguramente presenta pero, en cualquier caso, debe considerarse un dato de compresión, por lo que la respuesta correcta es la 3.

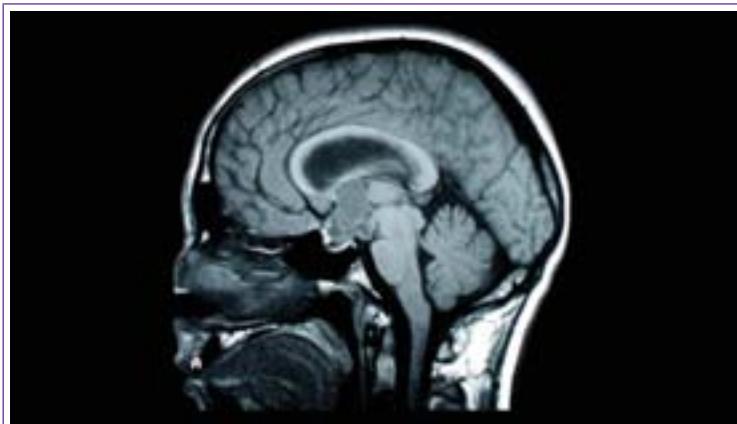


▲ Figura 3a.



▲ Figura 3b. Desplazamiento de la tráquea hacia la derecha. Ampliación y detalle de la Figura 3a.

Caso 04



▲ Figura 4a.

Un niño de 11 años es visto por usted en su consulta de obesidad infantil, enviado por su pediatra habitual. La madre le comenta que es “el más bajito de su clase” y que últimamente se queja de cefaleas ocasionales, sin otros datos de interés. La talla de ambos progenitores es normal. Usted realiza una RM y obtiene la imagen que se adjunta. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos encajaría con este cuadro clínico? (Figura 4a):

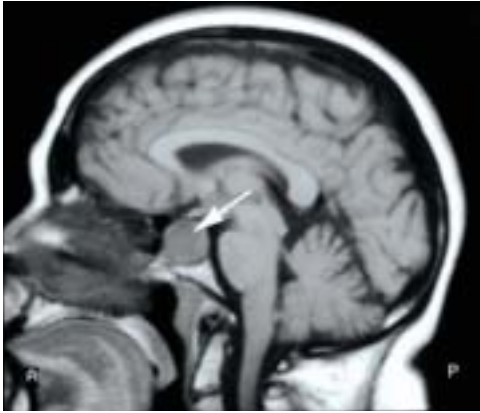
1. Síndrome de la silla turca vacía.
2. Craneofaringioma.
3. Adenoma hipofisario.
4. Meningioma.
5. Pinealoma.

En el enunciado de la pregunta existe un dato bastante llamativo, que es la combinación de obesidad y talla baja. Una de las primeras manifestaciones del aumento de grasa corporal en los niños es la aceleración de la velocidad de crecimiento, ya que la obesidad produce un adelanto en el inicio de la pubertad. Por eso, como promedio, los niños obesos suelen ser más altos que sus compañeros. Sin embargo, dado que se adelanta la pubertad, también lo hace el cierre de las metáfisis, por lo que la talla adulta será similar (e incluso ligeramente más baja, ya que este cierre ocurre más precozmente). Dado que se trata de un niño de 11 años, si se tratase de una obesidad exógena, sin patología asociada, no tendría por qué ser “el más bajito de su clase”. Por otra parte, las cefaleas que nos describen seguramente tendrán algo que ver con el diagnóstico.

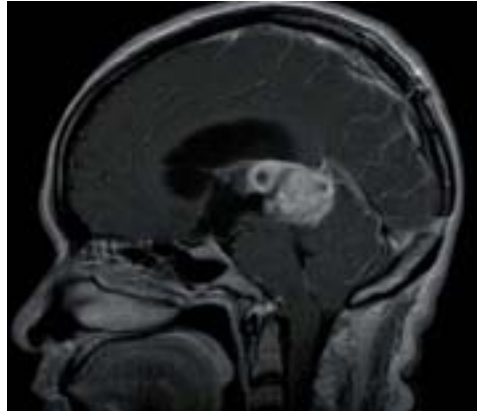
La clave está en la imagen que nos ofrecen. Observa que la masa no está en el nivel hipofisario, sino por encima de éste, en el hipotálamo (respuesta 3 falsa). De hecho, si te fijas

bien, puedes ver que la hipófisis está donde le corresponde, sobre la silla turca (que por lo tanto no está vacía, respuesta 1 falsa). Tampoco cabría pensar en un meningioma, que es un tumor típico de mujeres de mediana edad. Para estudiar la expresión radiológica de este tumor, encontrarás un caso clínico dedicado al mismo en el Capítulo de *Neurología*. Por último, el pinealoma se ubicaría en una región posterior (respuesta 5 falsa). Si observas con atención, puedes distinguir la glándula pineal, que está indemne.

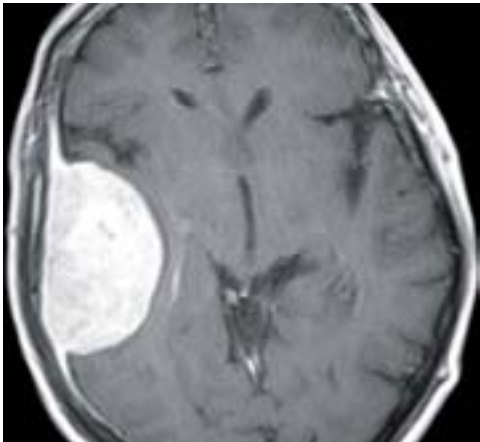
El craneofaringioma afecta sobre todo a niños y adolescentes. Con frecuencia, la pared está parcialmente calcificada, lo que justifica una imagen típica en las radiografías craneales (“calcificaciones en paréntesis”). Clínicamente puede producir disfunción neuroendocrina, expresándose a veces como talla baja. También puede ocasionar alteraciones campimétricas, por su proximidad al quiasma, así como hipertensión intracraneal, si compromete la circulación normal del líquido cefalorraquídeo.



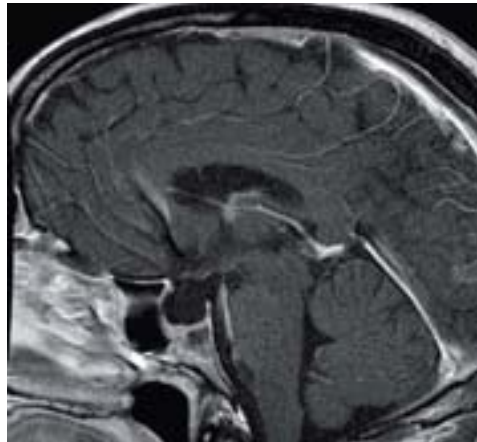
▲ **Figura 4b.** Macroadenoma hipofisario.



▲ **Figura 4c.** Pinealoma.



▲ **Figura 4d.** Meningioma de la convexidad.



▲ **Figura 4e.** Síndrome de la silla turca vacía.



▲ **Figura 4f.** Síndrome de la silla turca vacía. Radiografía de cráneo procedente del MIR 11-12.

Caso 05



▲ Figura 5a.

Un paciente de 70 años, en estudio por un cuadro de hipertiroidismo, presenta la siguiente gammagrafía tiroidea. Señale el diagnóstico más probable (Figura 5a):

1. Enfermedad de Graves.
2. Bocio multinodular tóxico.
3. Adenoma tóxico.
4. Hipertiroidismo facticio.
5. Tiroiditis subaguda.

El bocio multinodular hiperfuncionante es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el anciano. Aunque no seas capaz de interpretar la gammagrafía adjunta, hubiese bastado la edad del paciente para que te decantas por la opción 2.

Vamos a analizar a continuación cómo serían las imágenes gammagráficas en el resto de los casos:

- **Enfermedad de Graves.** Hubiese mostrado una hipercaptación homogénea y difusa del radiotrazador. El tamaño del tiroides estaría globalmente aumentado.
- **Bocio multinodular tóxico.** Mostraría hipercaptación en forma de diversos nódulos, que suprimen el resto de la glándula.

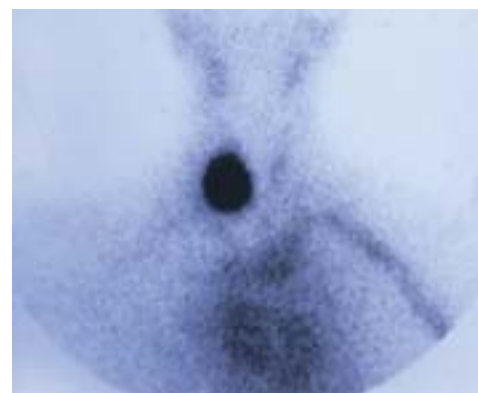
dulos, que suprimen el resto de la glándula.

- **Adenoma tóxico.** Se manifiesta como un nódulo caliente (hipercaptante) que suprime al resto de la glándula tiroidea.
- **Hipertiroidismo facticio y tiroiditis subaguda** (u otras formas de tiroiditis). Mostrarían una glándula globalmente hipocaptante. Sin embargo, puedes ver cómo el radiotrazador se acumula en otras zonas, como sucede en la imagen adjunta, en la que es captado por las glándulas salivales.

Las siguientes figuras te muestran la imagen que hubieses visto en el resto de las opciones.



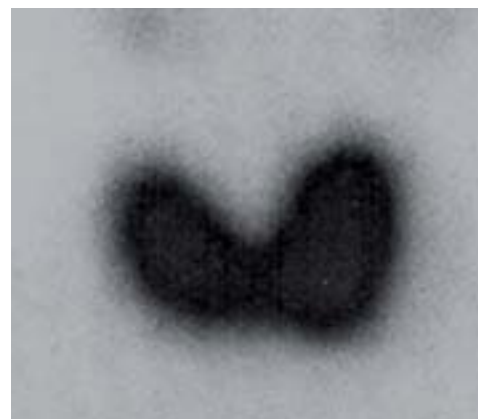
▲ Figura 5a. Bocio multinodular tóxico.



▲ Figura 5b. Adenoma tóxico. Hipercaptación nodular, el resto de la glándula no capta.



▲ Figura 5c. Gammagrafía hipocaptante.



▲ Figura 5d. Enfermedad de Graves con hipercaptación difusa.

Caso 01

05

Ginecología

Ante un registro cardiotocográfico en el que encontramos lo que se muestra en la imagen adjunta, señale cuál de las siguientes respuestas podría justificarlo con mayor probabilidad (**Figura 1a**):

1. Hipoxemia y acidosis.
2. Insuficiencia de la placenta para efectuar adecuadamente el intercambio gaseoso.
3. Compresión de la cabeza fetal.
4. Disminución del aporte de oxígeno al feto.
5. Hipertonía uterina.

Dado que se trata de una pregunta directa, el enunciado no añade datos que puedan orientarnos. Dependemos completamente de nuestra capacidad para interpretar la imagen. Sin embargo, podemos apoyarnos en las posibles respuestas para encontrar la solución.

Las respuestas 1, 2 y 4 hablan de situaciones que producirían hipoxia fetal. Por lo tanto, en las tres situaciones, la alteración esperable serían las DIP tipo II. Aunque no sepas reconocerlas, podrías imaginarte que no estamos ante este tipo de deceleraciones, ya que podrían ser producidas al menos por estas tres respuestas, y evidentemente las tres no pueden ser correctas a la vez. En consecuencia, lo que vemos en esta imagen no pueden ser DIP tipo II. Respecto a la respuesta 5, la hipertonía uterina podría producir dificultades para el intercambio gaseoso, por la compresión que el miometrio produciría sobre los vasos, al estar hipertónico. Por lo tanto, esta respuesta tiene un factor común con la 1, 2 y 4, así que no deberíamos confiar en ella. Sin embargo, la opción 3 queda "suelta". Incluso sin grandes conocimientos sobre el tema, podría identificarse por exclusión como respuesta correcta.

Lo que se muestra en la imagen son DIP tipo I. Como ves, los descensos en la frecuencia cardíaca son totalmente sincrónicos con respecto a las contracciones uterinas, sin que exista entre ellas ningún tipo de decalaje. Suelen asociarse a la compresión de la cabeza fetal, y se deben a estimulación vagal, por lo que ceden con atropina. Las DIP tipo II sí que presentan tal decalaje, superior a 20 segundos entre el descenso de la frecuencia cardíaca y la contracción uterina. Obedecen a acidosis fetal, por lo que tienen peor pronóstico que las DIP tipo I. De hecho, la aparición de las DIP tipo II son indicación de estudiar el pH fetal mediante microtoma.

A continuación, puedes comparar las DIP tipo I con las DIP tipo II; distinguirlas resulta sencillo, si se trata de una imagen típica.



▲ **Figura 1a.**



▲ **Figura 1b.** DIP I.



▲ **Figura 1c.** DIP II.

	BUEN PRONÓSTICO	PRONÓSTICO INTERMEDIO	MAL PRONÓSTICO
Frecuencia cardíaca fetal	120 a 160	> 160	< 120
Variabilidad	10 a 25	5 a 10	< 5 o sinusoidal
Ascensos	Presentes	Ausentes	Ausentes
Deceleraciones	DIP I	DIP umbilicales	DIP II
Prueba de Pose	< 20% DIP II en 10 contracciones	20 a 30% DIP II en 10 contracciones	> 30% DIP II en 10 contracciones
pH sangre fetal	7,25 a 7,45	7,20 a 7,25	< 7,20
Saturación O ₂ por pulsioximetría	> 30%	10-30%	< 10%

▲ **Figura 1d.** Evaluación del bienestar fetal.

Caso 02

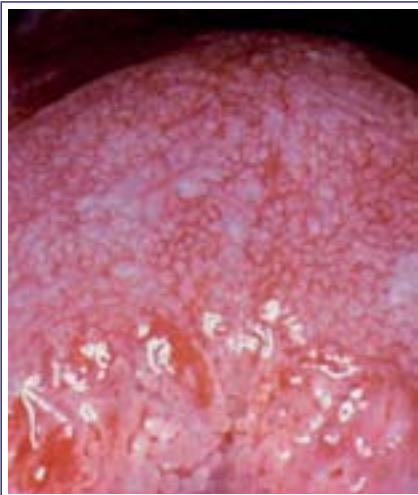


Figura 2a.

Paciente de 26 años, fumadora, sin hijos ni pareja estable, es remitida a su consulta por una citología positiva para HSIL (lesión intraepitelial de alto grado). Usted realiza una colposcopia y obtiene la imagen que se muestra a continuación. Ante semejante hallazgo, señale la conducta más adecuada (Figura 2a):

1. Vacunación frente a VPH (virus del papiloma humano).
2. Tratamiento con antiinflamatorios locales.
3. Estudio de extensión de la enfermedad.
4. Biopsia de la lesión.
5. Conización cervical.

Una pregunta relativamente sencilla, ya que puede responderse fácilmente mediante el algoritmo que mostramos a continuación.

Ante el hallazgo de una citología positiva, el siguiente procedimiento a realizar sería una colposcopia, que ya se ha llevado a cabo según el enunciado de la pregunta.

La imagen que nos presentan se conoce como epitelio acetoblanco, es decir, las le-

siones adquieren un color blanquecino mediante el uso de ácido acético. Esto se considera un hallazgo colposcópico anormal, por lo que debemos biopsiar la lesión (respuesta 4 correcta). Recuerda que, entre los hallazgos colposcópicos anormales, estaría el epitelio acetoblanco, el epitelio yodonegativo, los cambios de coloración o leucoplasia, la presencia de neoformaciones vasculares y la superficie irregular con pérdida de epitelio normal.

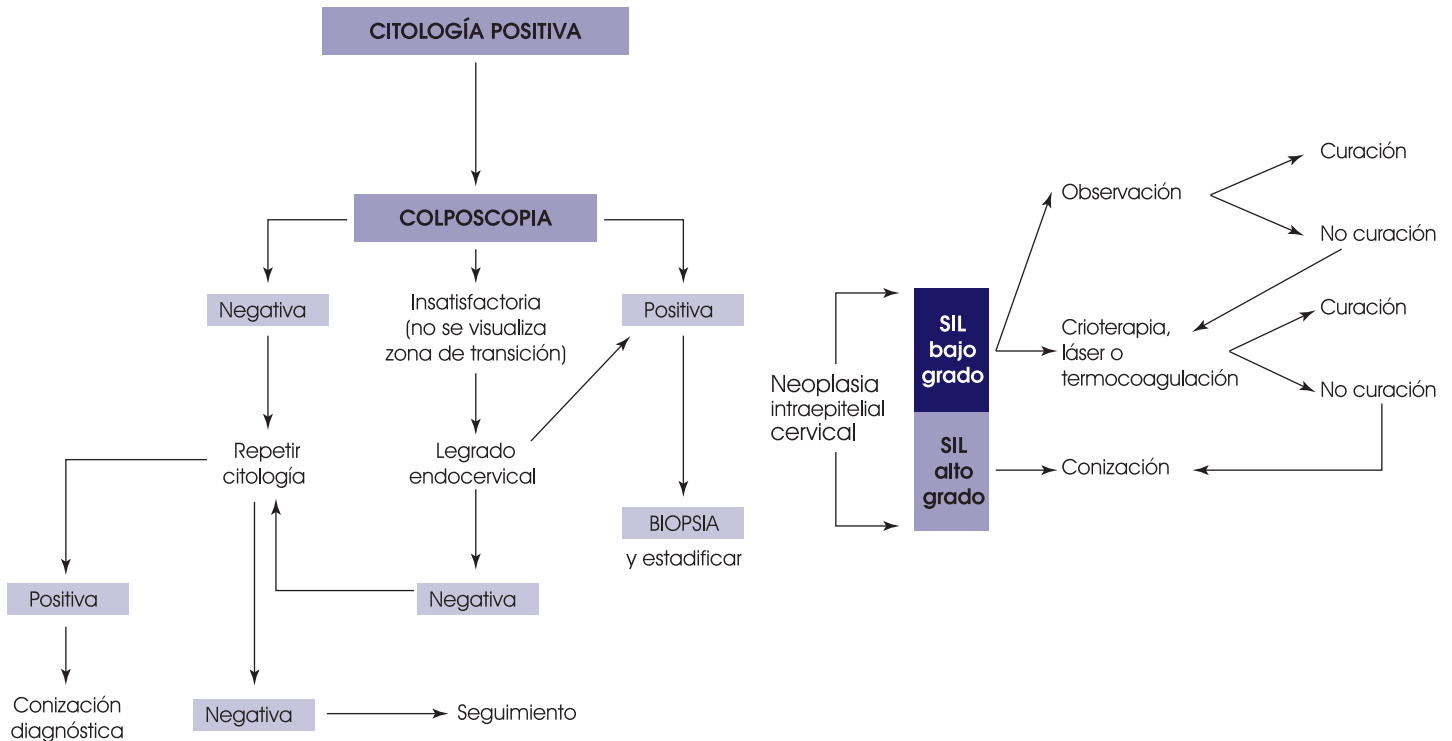


Figura 2b. Diagnóstico y tratamiento de las displasias cervicales.

Caso 03

Una primigesta de 21 años, con amenorrea de 12 semanas, prueba de embarazo positiva y cuadro de emesis gravídica, acude a consulta por presentar metrorragia moderada. En la exploración, se encuentra un útero mayor que amenorrea, ausencia de latido fetal y se realiza una ecografía (véase imagen adjunta). La radiografía PA de tórax es rigurosamente normal. Se indica evacuación uterina, que deberá ir seguida de **(Figura 3a)**:

1. Controles semanales del título de beta-hCG.
2. Histerectomía.
3. Monoquimioterapia.
4. Poliquimioterapia.
5. Radioterapia.



▲ Figura 3a.

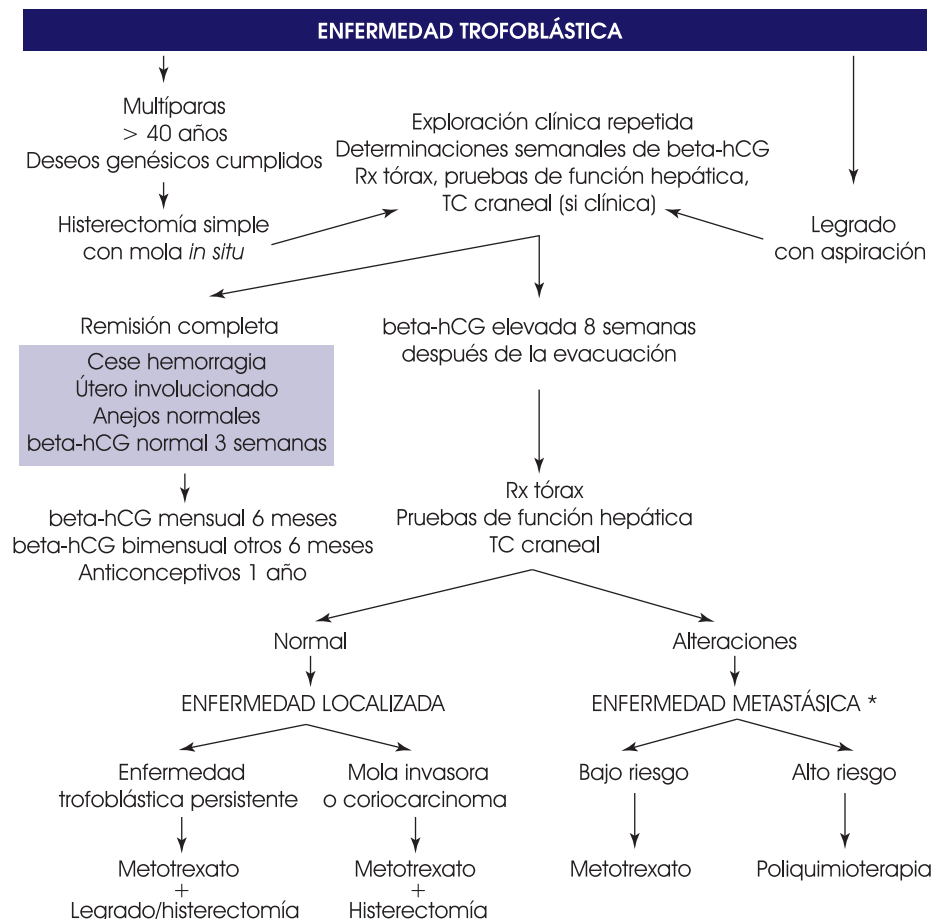
La imagen ecográfica que acompaña a esta pregunta corresponde a una típica mola hidatiforme, concretamente una mola completa, dada la ausencia de estructuras embrionarias. Por lo tanto, el diagnóstico sería el de enfermedad trofoblástica. La ecografía es la técnica diagnóstica de elección para esta entidad, aunque el diagnóstico de certeza sería histológico, tras el legrado. Se observa una cavidad ocupada por multitud de ecos de baja amplitud, que corresponden al tejido trofoblástico proliferado. Es lo que típicamente se conoce como "imagen en copos de nieve".

La esencia de esta enfermedad es una proliferación anormal del trofoblasto. Normalmente, éste detiene su crecimiento cuando encuentra una zona rica en oxígeno. Sin embargo, cuando una zona del trofoblasto no tiene mesoderma fetal que produzca vasos sanguíneos, la transmisión de oxígeno es ineficaz, y la tendencia a proliferar permanece, lo que caracteriza a la enfermedad trofoblástica. Es importante que recuerdes las siguientes características:

- La **metrorragia** suele ser el motivo de consulta, como sucede en este caso.
- En algunas ocasiones, se expulsan también **vesículas**. Es infrecuente, pero definitorio de la enfermedad en caso de aparecer.
- La producción de **beta-hCG** es superior a un embarazo normal. Por ello, es más frecuente la presencia de náuseas, vómitos e hiperémesis gravídica.
- Puede aparecer **hipertiroidismo**, por la similitud estructural entre hCG y TSH.
- En la exploración, **el útero es mayor** de lo que correspondería al tiempo de amenorrea.

El tratamiento consiste en la evacuación de la mola, que ya se ha realizado. Posteriormente,

se realizan determinaciones semanales de beta-hCG hasta remisión completa del cuadro (cese de la hemorragia, involución uterina, anejos normales y beta-hCG normal durante tres semanas). Más adelante, las determinaciones de beta-hCG se van espaciando en el tiempo. En la mayor parte de los casos, la enfermedad regresa después de la evacuación, con rápido descenso de la beta-hCG.



* En la enfermedad metastásica la histerectomía no tiene utilidad

▲ Figura 3b. Tratamiento de la enfermedad trofoblástica.

Caso 04



▲ Figura 4a.

Paciente que presenta amenorrea de 7 semanas, asintomática, presenta una cifra de beta-hCG de 2.500 mU/ml y la ecografía que se muestra a continuación. Ante estos datos, en primer lugar habría que pensar en **(Figura 4a)**:

1. Gestación de evolución normal correspondiente a la amenorrea.
2. Gestación normal con menor tiempo de evolución del correspondiente a su amenorrea.
3. Gestación ectópica de evolución asintomática.
4. Aborto precoz completo con expulsión total de restos ovulares intrauterinos.
5. Embarazo molar de inicio, sin signos ecográficos intrauterinos.

En la imagen ecográfica que acompaña a esta pregunta, lo que nos muestran es un útero vacío. Teniendo en cuenta los otros dos datos (amenorrea y elevación de la beta-hCG), analicemos cada una de las opciones.

- La primera opción a considerar es la presencia de un embarazo. Sin embargo, la demostración de que el útero está vacío en la séptima semana nos debería hacer pensar que la evolución no es "normal", lo que descarta las dos primeras respuestas. No olvides que la ecografía vaginal es un método muy sensible y precoz para el diagnóstico de gestación, hasta tal punto que puede detectar la vesícula gestacional a la quinta semana, y el embrión a la séptima.
- La presencia de un útero sin evidencia de ocupación va en contra del diagnóstico

de embarazo molar, lo que invalida la respuesta 5. La mola hidatiforme cursa con la imagen típica en "torbellino de nieve". Además, los niveles de beta-hCG estarían desmesuradamente altos (2.500 mU/ml es un nivel bajo para la edad gestacional).

- El aborto precoz cursa con una hemorragia en el primer trimestre y con una supresión de los niveles de beta-hCG, por lo que también puede ser descartado.

Por lo tanto, la respuesta que mejor se adapta a este caso clínico es la gestación ectópica de evolución asintomática (respuesta 3 correcta). Explica la amenorrea y es compatible con los niveles de beta-hCG. Éstos están elevados, pero no tanto como corresponde a un embarazo normal, dato típico de una gestación ectópica.

Caso 05

Una paciente de 56 años acude a consulta de ginecología para revisión. Entre sus antecedentes destaca la existencia de mastodinia cíclica con aumento de densidad mamaria actualmente asintomática. En la exploración no se objetivan tumoraciones a nivel de las mamas ni adenopatías axilares. Se realiza mamografía de la mama derecha en la que aparece lo que se muestra en la imagen. ¿Cuál sería la conducta terapéutica más apropiada? (Figura 5a):

1. La mamografía es normal. Continuaremos con el *screening* normal, siendo el siguiente control a los dos años.
2. Aplicación percutánea de un gel de progesterona si vuelve a aparecer la mastodinia.
3. Complementar el estudio con ecografía y, si ésta es normal, control dentro de un año.
4. Punción de la lesión en consulta, con estudio citológico del resultado de la misma.
5. Biopsia diferida, previo marcaje con arpón.

Aunque en esta paciente no encontramos ningún nódulo en la palpación, la mamografía nos revela un aumento de densidad de bordes imprecisos, de localización focal. Este hallazgo debe considerarse sospechoso de malignidad, por lo que es imperativo tomar una muestra para estudio histológico.

Teniendo esto en cuenta, la duda razonable estaría entre las opciones 4 y 5. La respuesta 4 no puede ser correcta: no puede realizarse una PAAF, porque no existe ninguna zona identificable al tacto. Observa que el enunciado insiste en que **no existe nódulo palpable**. Realizar la punción sería, por tanto, como pinchar a ciegas. Por lo tanto, necesitaremos marcar la zona con arpón, para obtener la biopsia de la región que nos interesa (respuesta 5 correcta).

La mamografía es el método en el que se basa actualmente el *screening* del cáncer de

mama. A continuación, describimos los signos mamográficos que se consideran de posible malignidad:

1. El signo sospechoso de malignidad que aparece más precozmente en la mamografía son las **microcalcificaciones**. Éstas estarían agrupadas anárquicamente, en número de cinco o más, no diseminadas, lineales o ramificadas, de distribución segmentaria y tamaño simétrico.
2. Presencia de un **nódulo denso, espiculado, de bordes imprecisos**, con retracción o edema cutáneos. El edema sería debido a la obstrucción de los ganglios linfáticos subdérmicos por las células tumorales. Clínicamente, la manifestación típica es la piel de naranja.
3. **Pérdida de la arquitectura normal** del tejido mamario.
4. **Densidades focales asimétricas**.



▲ Figura 5a.



▲ Figura 5b. Microcalcificaciones agrupadas.

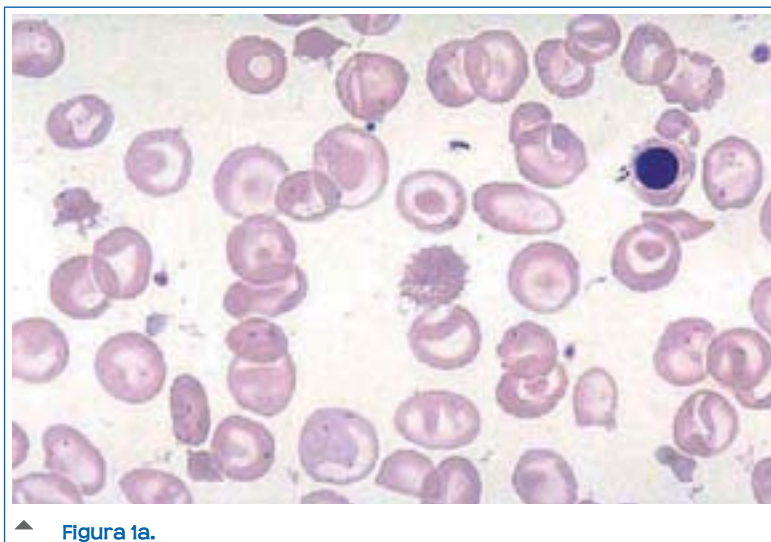
Un paciente de 50 años consulta por debilidad. En la exploración, se evidencia cierta palidez cutaneomucosa. Entre las diferentes pruebas que se realizan, encontramos el frotis que se muestra en la imagen adjunta. El diagnóstico menos probable es (Figura 1a):

1. Hepatopatía.
2. Hemoglobinopatía C.
3. Talasemia.
4. Esplenectomía.
5. Mielofibrosis.

En este caso, la imagen clínica corresponde a un frotis, donde podemos ver estomatocitos. Como sabes, los hematíes normales tienen forma de lente bicóncava. Pues bien, los **estomatocitos** son hematíes cuya concavidad sólo existe en una cara, y se hacen convexos por la otra. Esto produce una zona hendida en el centro del hematíe, que a veces se describe como "en boca de pez" (la raíz griega *estomato* significa boca).

Esta alteración suele obedecer a cambios de la permeabilidad de la membrana del hematíe para ciertos iones (sodio, potasio), con la consiguiente sobrehidratación celular, ya que tiende a entrar sodio en ella, arrastrando consigo algo de agua por efecto osmótico.

La aparición de estomatocitos puede ser debida a circunstancias muy diversas. Por ejemplo, existe una forma hereditaria, la estomatocitosis congénita, que se produce por una carencia de la proteína 7.2 de la membrana eritrocitaria, conocida también como estomatina. Sin embargo, dentro de las causas secundarias, las **hepatopatías** y el **consumo de alcohol** están entre las más frecuentes. También pueden verse, en ocasiones, en otras enfermedades como talasemias, hemoglobinopatías o pacientes esplenectomizados.



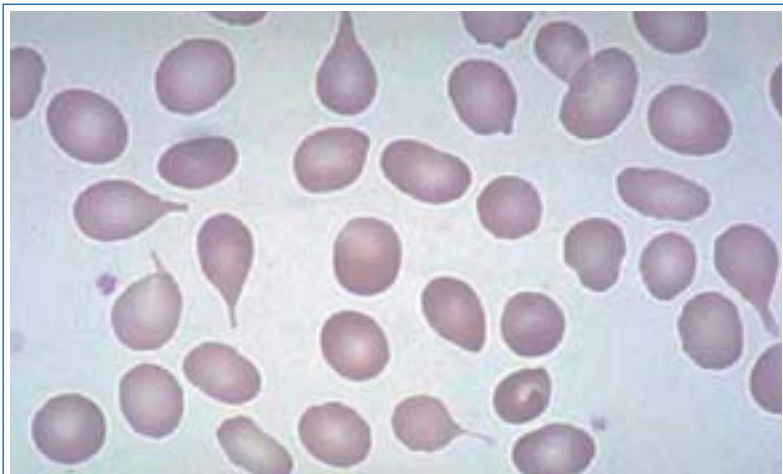
▲ Figura 1a.

El diagnóstico menos probable sería la mielofibrosis (respuesta 5). En esta enfermedad, el dato más destacado es la fibrosis de la médula ósea, que produce la aparición de **dacriocitos** (hematíes en lágrima), morfológicamente muy distintos a los que nos muestran en esta imagen. No olvides que los dacriocitos también pueden apreciarse en otras circunstancias donde la médula ósea resulte invadida, por ejemplo en un cáncer metastásico.



▲ Figura 1b. Algunas anomalías eritrocitarias en el frotis.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Un paciente en estudio por anemia presenta en la exploración una llamativa esplenomegalia, hepatomegalia moderada y el hemograma siguiente: Hb 7 g/dl, VCM 84 fl, leucocitos 15.000/microlitro, 70% neutrófilos, 4% basófilos, 3% cayados, 2% metamielocitos, 1% mielocitos, 15% linfocitos, 5% monocitos, plaquetas 600.000/microlitro y normoblastos aislados. El frotis sanguíneo es el que se adjunta en la imagen. El aspirado medular ha resultado seco. Entre los siguientes, señale el diagnóstico MENOS probable (Figura 2a):

1. Aplasia de médula ósea.
2. Mielofibrosis primaria.
3. Tuberculosis con afectación de la médula ósea.
4. Tricoleucemia.
5. Enfermedad de Hodgkin.

Después de haber estudiado el caso clínico anterior, no deberías haber tenido ningún problema para reconocer la alteración que se muestra en el frotis. Como puedes ver, son hematíes cuya morfología recuerda una lágrima, es decir, se trata de **dacriocitos**. Cuando encuentres esta alteración, debes pensar que la médula ósea estará ocupada por cualquier proceso patológico que distorsiona su arquitectura normal, es decir, un síndrome mielopfísico. Este trastorno hace que salgan células inmaduras a la sangre periférica. Así, encontraríamos normoblastos y reticulocitos (serie roja), cayados, mielocitos y metamielocitos (serie blanca), así como plaquetas gigantes.

En este caso, el diagnóstico menos probable es la aplasia de médula ósea (respuesta 1). La **aplasia** se caracteriza por la disminución del tejido hematopoyético, por lo que el estudio de la médula ósea será hipocelular. En este sentido, el aspirado seco sería compatible con la aplasia medular, aunque

también puede encontrarse en el resto de las patologías mencionadas. Sin embargo, existen dos datos que van en contra de la respuesta 1. El frotis que nos presentan no resulta para nada sugestivo de aplasia. Y, sobre todo, tampoco lo sería la esplenomegalia (de hecho, enfatizan: llamativa esplenomegalia). Este dato prácticamente descarta la aplasia medular, detalle que ya se ha preguntado en el MIR en alguna ocasión.

Por último, tampoco encontramos entre los datos clínicos ninguna causa aparente de aplasia medular.

Es posible que te hayas planteado marcar la tricoleucemia (respuesta 4) como respuesta porque suele producir leucopenia (y aquí tenemos leucocitosis), pero la presencia de esplenomegalia y de dacriocitos (por la fibrosis medular que se puede producir) sí que podrían encajar. Y, como nos preguntan la respuesta MENOS probable, es preferible la 1.

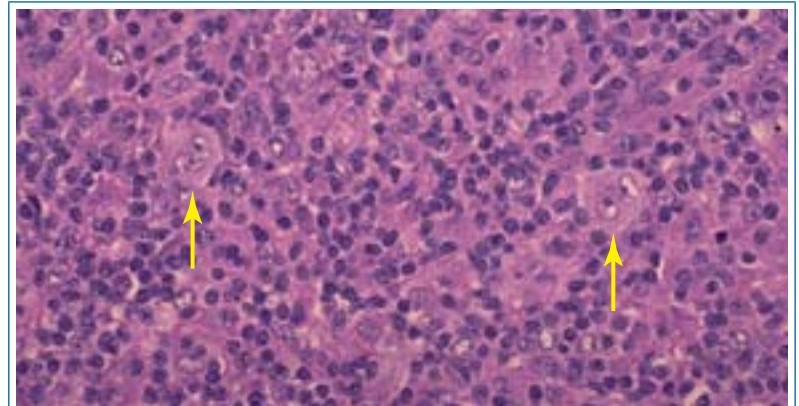
AGENTE ETIOLÓGICO	
Fármacos	Cloranfenicol, sulfamidas, sales de oro, tiacidas, antidiabéticos orales, hidantoínas, pirazonas, quinidina, antitiroideos, quimioterápicos como los agentes alquilantes: ciclofosfamida, clorambucilo, melfalán, busulfán...
Tóxicos	Benceno, tolueno, tetracloruro de carbono, DDT, insecticidas, pegamentos
Radiaciones ionizantes	
Virus	VHC, VHB, CMV, VEB, herpes virus (VHH-6), togavirus, rubéola, VIH y parvovirus B-19
Enfermedades autoinmunitarias	
Gestación	

▲ Figura 2b. Etiologías más frecuentes de las aplasias adquiridas secundarias.

Caso 03

Un paciente diagnosticado de infección por VIH está en estudio por adenopatías cervicales y axilares y pérdida reciente de peso. En la exploración se aprecia también esplenomegalia. En vista de que los resultados microbiológicos son negativos, se procede a la biopsia de una adenopatía cervical, cuya imagen se muestra. Este resultado es compatible con el diagnóstico de **(Figura 3a)**:

1. Linfoma de Hodgkin.
2. Linfoma linfoblástico no Burkitt.
3. Linfoma de células del manto.
4. Linfoma de cavidades.
5. Linfoma linfoblástico tipo Burkitt.



▲ **Figura 3a.**

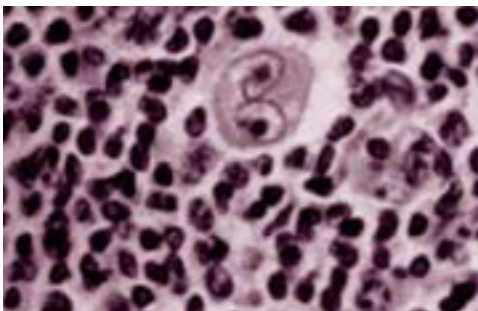
Dada la hiper celularidad que aparece en esta imagen, te mostramos con flechas aquello en lo que debes fijarte. Con esto, la dificultad de esta pregunta se simplifica mucho.

Lo que señalan las flechas son **células de Reed-Sternberg**. El linfoma de Hodgkin se define precisamente por la presencia de tales células, aunque debes tener en cuenta que no son patognomónicas de esta enfermedad (en ocasiones, incluso pueden verse en determinadas infecciones víricas, como a veces ocurre en la mononucleosis infecciosa).

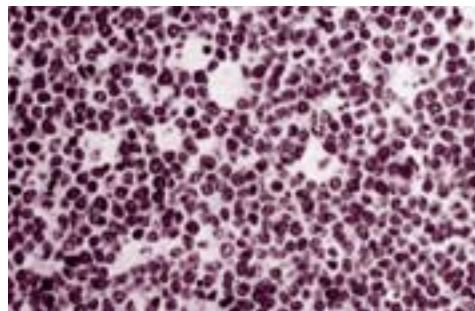
Como se muestra en esta imagen, son células grandes, con abundante citoplasma y núcleo bilobulado. Dentro del núcleo, se ve perfectamente su gran nucléolo, que tiñe intensamente de azul mediante la tinción de Giemsa. La respuesta correcta es la 1.

Entre los datos del enunciado destaca que el paciente está **infectado por VIH**. La infección por VIH es un factor de riesgo para el padecimiento de varias neoplasias, muchas de las cuales serán linfomas. Normalmente, serán linfomas B de alto grado, como el inmunoblástico, el de Burkitt o el cerebral primario. También incrementa el riesgo de enfermedad de Hodgkin. Dada la complejidad y la enorme cantidad de imágenes histopatológicas que pueden producir los linfomas, tratar de abarcarlas todas no resultaría rentable.

Merece la pena que recuerdes la imagen de la célula de Reed-Sternberg (enfermedad de Hodgkin) y del linfoma de Burkitt, su típica imagen "en cielo estrellado" que te mostramos a continuación. Observa que, en el linfoma de Burkitt, las células son de tamaño muy pequeño, con un núcleo proporcionalmente mayor al citoplasma.

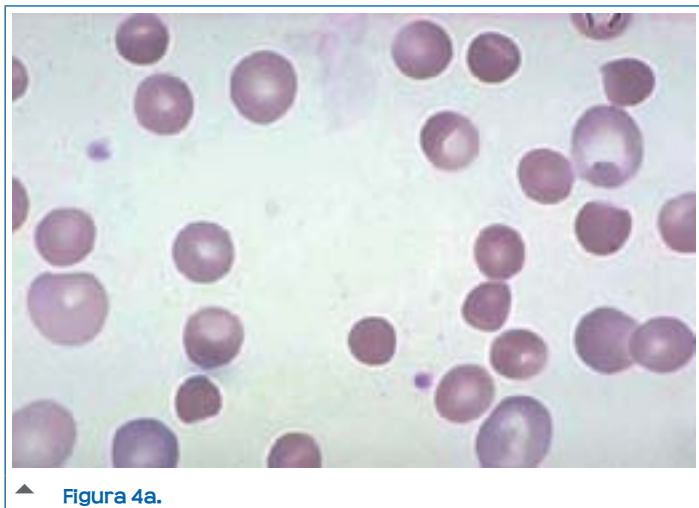


▲ **Figura 3b.** Enfermedad de Hodgkin: célula de Reed-Sternberg.



▲ **Figura 3c.** Linfoma de Burkitt: imagen "en cielo estrellado".

Caso 04



Ante la imagen de este frotis de sangre periférica como único dato, todas las siguientes pruebas complementarias estarían indicadas, EXCEPTO (Figura 4a):

1. Prueba de fragilidad osmótica eritrocitaria.
2. Prueba de Coombs.
3. Anticuerpos antinucleares.
4. LDH sérica.
5. Test de Ham.

En este frotis, encontramos dos tipos de hematíes morfológicamente anómalos: esferocitos y estomatocitos. Los

hematíes con menor volumen y más coloreados corresponden a esferocitos. Recuerda que los esferocitos tienen un volumen corpuscular medio inferior a un hematíe normal, por lo que la hemoglobina estará más concentrada, ya que la cantidad es semejante, pero se almacena en un volumen más pequeño.

Con respecto a los estomatocitos, son hematíes con una superficie cóncava y la otra convexa, con lo que se forma una depresión central que recuerda a la boca de un pez. Su aparición puede deberse a causas muy

diversas. Para más información sobre los estomatocitos, dirígete al Caso n.º 1 de esta sección de Hematología.

Los esferocitos pueden aparecer en el contexto de una enfermedad hereditaria (esferocitosis hereditaria) o en el contexto de otras muchas enfermedades. Debemos considerar sobre todo las anemias hemolíticas de origen inmune. Otras situaciones donde también pueden encontrarse serían los grandes quemados, en la hipofosfatemia, algunos casos de hiperesplenismo y en la sepsis por *Clostridium welchii*. No obstante, se trata de situaciones más o menos excepcionales, por lo que deberíamos centrarnos en las dos más probables: esferocitosis hereditaria y anemias inmunohemolíticas.

La prueba de fragilidad de hemólisis osmótica (respuesta 1) se utilizaría pensando en la esferocitosis hereditaria. En esta enfermedad, los hematíes tienen aumentada su permeabilidad al sodio y al agua. La prueba consiste en colocar los hematíes en un medio hiposmolar. La hemólisis se produce antes que en una persona sin esferocitosis, porque al ser más permeables de lo normal, los hematíes permiten más fácilmente la entrada de agua y sodio.

La prueba de Coombs (respuesta 2) sería útil para estudiar una posible anemia hemolítica autoinmune. Esta prueba puede detectar inmunoglobulinas o complemento sobre la membrana del hematíe (Coombs directo) o anticuerpos circulantes en plasma (Coombs indirecto). Como se ha comentado, las anemias hemolíticas de origen inmune pueden

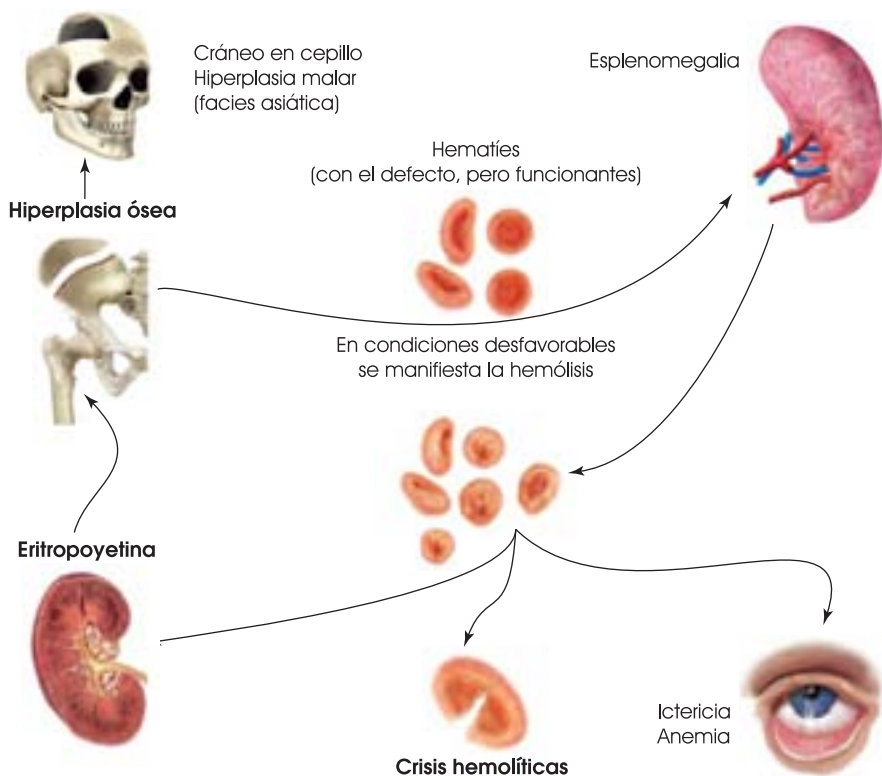
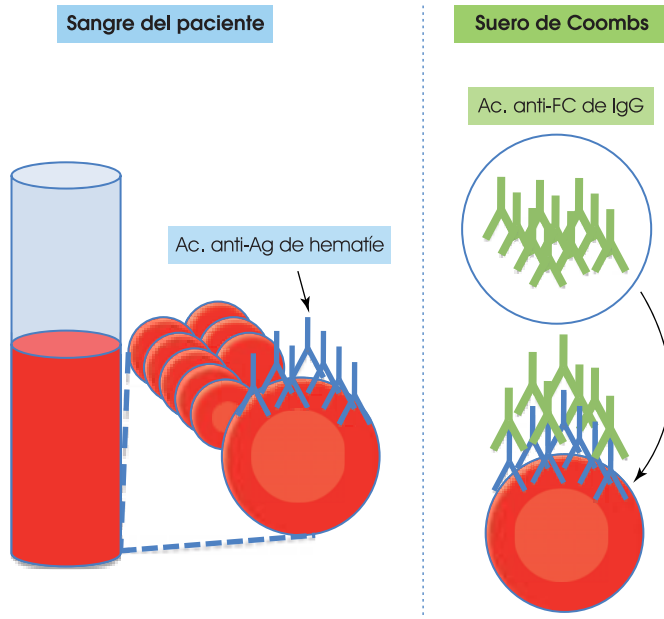


Figura 4b. Fisiopatología de la esferocitosis.



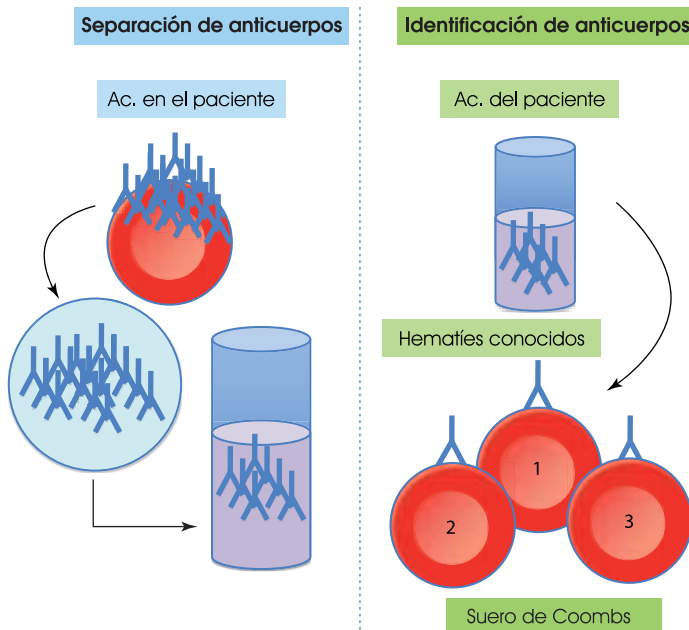
▲ **Figura 4c.** Prueba de Coombs directo.

producir esferocitos, por lo que la prueba de Coombs tendría sentido.

Respecto a la respuesta 4, la LDH sérica estaría elevada en las anemias hemolíticas. Los anticuerpos antinucleares (respuesta 3) podrían orientar una posible causa de anemia inmuno hemolítica (por ejemplo, pueden encontrarse en el lupus).

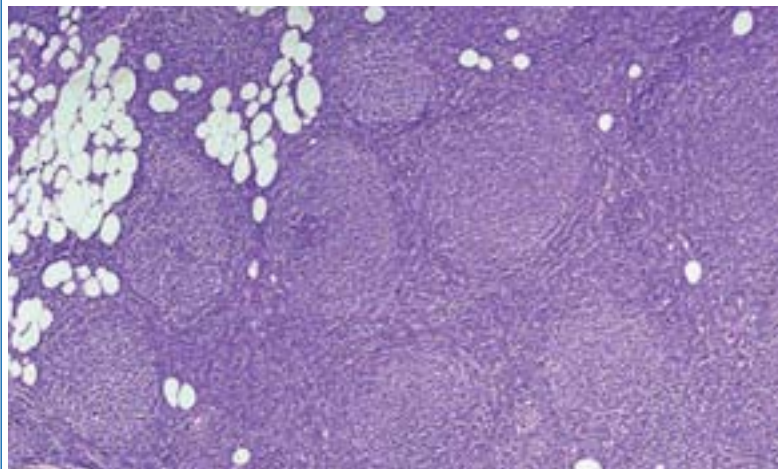
La prueba que quedaría fuera de lugar es la respuesta 5. La prueba de Ham, o de la he-

mólisis ácida, va dirigida al estudio de la **hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN)**. Esta enfermedad puede producir una anemia hemolítica, pero no es de origen inmunológico. El frotis que nos presentan no sería sugestivo de HPN y, por lo tanto, no habría razones para investigar en este sentido. Recuerda que, en la actualidad, existe un método diagnóstico superior al test de Ham, que es la determinación de CD55 y CD59 mediante citometría de flujo, proteínas que encontraremos ausentes en la membrana del hemátie.



▲ **Figura 4d.** Prueba de Coombs indirecto.

Caso 05



▲ Figura 5a.

Una paciente de 55 años consulta por debilidad de varias semanas de evolución y molestias abdominales inespecíficas. En la exploración se aprecian adenopatías cervicales, axilares e inguinales y en la TC grandes adenopatías retroperitoneales. La biopsia de una adenopatía se muestra en la imagen. El patólogo hizo el diagnóstico de linfoma, cuyo apellido debe poner usted. Verosímilmente los siguientes estudios realizados por el patólogo fueron EXCEPTO (Figura 5a):

1. CD20.
2. CD15.
3. CD10.
4. t(14;18).
5. Bcl-2.

Aunque aparentemente difícil, se trata en realidad de una pregunta asequible, incluso sencilla. Podría adivinarse la respuesta correcta sin ni siquiera mirar la imagen histológica. Después la analizaremos, pero siempre que puedas debes apoyarte en este recurso.

Bastaba darse cuenta de un par de detalles:

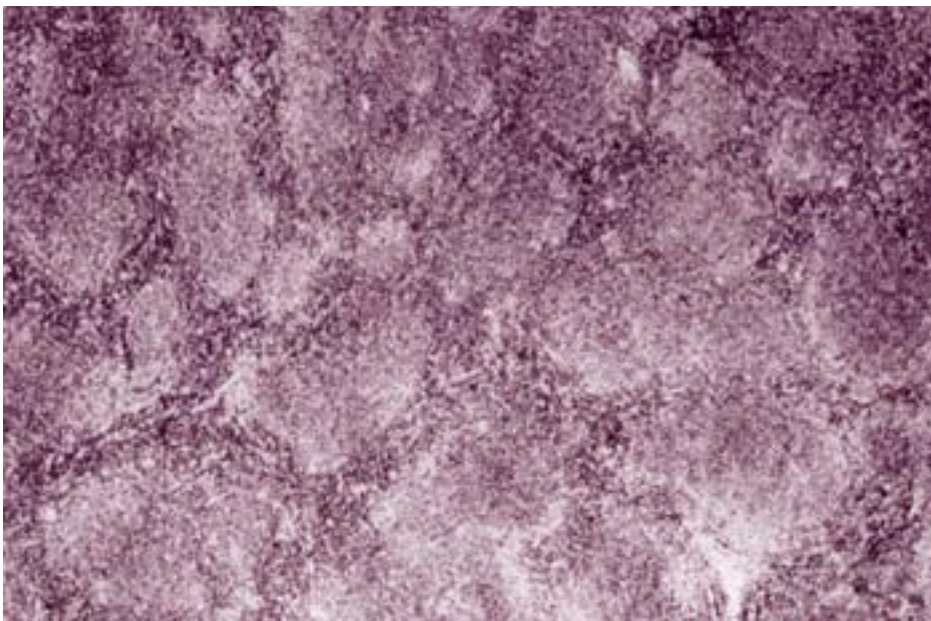
- Cuando existe la traslocación t(14;18), se sobreexpresa el Bcl-2. Dado que la pregunta nos pide qué opción NO habrá sido positiva, sabemos por tanto que cuatro sí lo han sido. Y estas dos opciones, 4 y 5, si son positivas, tendrían que serlo a la vez. Por lo tanto, no son la respuesta que buscamos, pero sabemos que el paciente Sí las tiene... Y, por consiguiente, el diagnóstico ya lo sabemos: un linfoma folicular.

- Como el linfoma folicular es de estirpe B, las respuestas 1 y 3 deberían también estar presentes. CD10 y CD20 son marcadores B.

La respuesta que queda "suelta" es la 2, el CD15, que aparece en otro tipo de neoplasias hematológicas (típicamente, en la enfermedad de Hodgkin).

Lo que se observa en la imagen es el típico aspecto del linfoma folicular. En esta neoplasia, las células malignas (estirpe B) se agrupan formando agregados cuya morfología recuerda a los folículos linfoides. Estos folículos están rodeados de células no malignas, que en su mayoría serían linfocitos T.

El linfoma folicular es un representante típico de linfoma indolente.



▲ Figura 5b. Linfoma folicular.

La tendencia a agruparse en folículos es un comportamiento bastante parecido al de la célula benigna de la que el tumor deriva, el linfocito B. Por esta razón, las células recirculan entre diferentes órganos del sistema linfático y médula ósea, y esto facilita que el linfoma esté diseminado en el momento del diagnóstico. Sin embargo, como son células con un comportamiento parecido al del linfocito B maduro (con cierto grado de diferenciación), la tasa de reduplicación es lenta, con un comportamiento poco agresivo. Por la escasez de mitosis, el linfoma concede un pronóstico de vida más o menos prolongado, pudiendo incluso fallecer por otra causa con el paso de los años (a los 5 años siguen vivos aproximadamente el 75% de los pacientes). Sin embargo, al mismo tiempo es menos sensible a la quimioterapia, por lo que resulta difícil conseguir la remisión completa.

Caso 01

07

Infeciosas

Una mujer de 34 años consulta por fiebre de 38,5 °C, acompañada de escalofríos, odinofagia y tos persistente con escasa expectoración, de 4 días de evolución. Se realiza una radiografía de tórax, que se muestra a continuación. Nos comenta que, desde hace una semana, su hijo de 4 años presenta tos sin ningún otro síntoma. ¿Cuál de los siguientes le parece el tratamiento más adecuado? (Figura 1a):

1. Eritromicina.
2. Amoxicilina-ácido clavulánico.
3. Cotrimoxazol.
4. Ofloxacino.
5. Tigeciclina.

Este cuadro debería resultarte sugestivo de una infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Este microorganismo es una causa frecuente de traqueobronquitis y otros síndromes respiratorios. Por ejemplo, se ha implicado en faringitis, e incluso en bronquiolitis. Los síntomas pueden persistir durante varias semanas.

La transmisión de *M. pneumoniae* se produce a través de las **secreciones respiratorias** de una persona a otra. La incidencia de *M. pneumoniae* es máxima entre niños de 3 o 4 años de edad. En los adultos, justifica un 10-20% de las neumonías adquiridas en la comunidad. El cuadro clínico cursa habitualmente como una **neumonía atípica**, con fiebre, odinofagia, cefalea, escalofríos y malestar general.

La Rx de tórax suele mostrar infiltrados reticulonodulares difusos o intersticiales, normalmente distribuidos en lóbulos inferiores. En este caso, vemos que afectan a ambas bases y también borran la silueta cardíaca derecha. Teniendo en cuenta el patrón radiológico y las manifestaciones clínicas, estamos ante una **neumonía atípica**. No debes confundir este cuadro con una neumonía neumocócica. El neumococo produce una neumonía típica, con tos y expectoración muy abundante y fiebre elevada. Radiológicamente, veríamos infiltrados alveolares, en ocasiones con broncograma aéreo, ya que el material purulento ocupa los alvéolos, pero no los bronquiolos.

La respuesta correcta es la 1. El tratamiento de *M. pneumoniae* se realiza con macrólidos.



▲ Figura 1a.



▲ Figura 1b. Neumonía típica por *S. pneumoniae*.

Caso 03



▲ **Figura 3a.**

Un paciente de 27 años, infectado por el VIH, es traído al hospital por 2 semanas de fiebre, tos y expectoración mucopurulenta. En las últimas 48 horas, se añade cefalea de creciente intensidad con leve dificultad para la flexión del cuello. La Rx de tórax se muestra a continuación. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró 270 células por ml (75% linfocitos), glucosa de 2 mg/dl y proteínas de 1,47 g/l. ¿Cuál considera el agente etiológico más probable? (**Figura 3a**):

1. *S. pneumoniae*.
2. *Cryptococcus neoformans*.
3. *P. jiroveci*.
4. *Mycobacterium tuberculosis*.
5. *Listeria monocytogenes*.

Si analizas la radiografía de tórax que corresponde a este paciente, verás una lesión parcialmente cavitada en el lóbulo superior derecho, con pérdida de volumen y desplazamiento traqueal hacia ese lado. Naturalmente, estos hallazgos resultan muy sugestivos de tuberculosis pulmonar (respuesta 4 correcta). El líquido cefalorraquídeo también sería compatible con meningitis tuberculosa (hiperproteinorreaquia, hipoglucorraquia y celularidad con predominio linfocítico). Estos datos también podrían aparecer en el contexto de una meningitis por criptococo, pero no explicaría las lesiones radiológicas que vemos en la placa de tórax (respuesta 2 falsa).

Actualmente, la infección por VIH representa el principal factor de riesgo para padecer tuberculosis. Cuando se afectan los lóbulos superiores, normalmente se trata de una reactivación. La clínica suele ser insidiosa, con febrícula, malestar general, pérdida de peso, sudoración nocturna y tos persistente. En ocasiones, también existe hemoptisis.

En el paciente VIH, la neumonía más frecuente es la producida por *S. pneumoniae*, no *P. jiroveci*, que sólo veríamos cuando la inmunodepresión es muy avanzada. Sin embargo, la radiografía de tórax no es sugestiva de ninguno de ellos. El líquido cefalorraquídeo tampoco sugiere meningitis neumocócica, ya que en este caso la célula predominante es el polimorfonuclear.

En la convocatoria del MIR 10-11, apareció un caso de tuberculosis que mostramos a continuación (véase Figura 3c). En esta radiografía de tórax, podemos ver infiltrados pulmonares bilaterales e hiperclaridad pulmonar lateral y basal izquierda (neumotórax espontáneo izquierdo).

Cuando se trata de una tuberculosis miliar, la radiografía de tórax suele presentar un patrón micronodular típico "en grano de mijo" (véase Figura 3d). No obstante, debes tener en cuenta que en ocasiones es normal.

PRIMOINFECCIÓN	REACTIVACIÓN
Lóbulos medios o inferiores y adenopatías hilares ("complejo primario de Ghon") Derrame pleural	Segmentos apicales y posteriores de lóbulos superiores (cavitación)
Asintomática o paucisintomática (neumonitis inespecífica)	Insidiosa (febrícula, malestar general, pérdida ponderal, tos persistente ocasionalmente hemoptoica)

▲ **Figura 3b.** Formas de afectación clínica y radiológica en la tuberculosis pulmonar.



▲ **Figura 3c.** Imagen procedente del MIR 10-11.



▲ **Figura 3d.** Tuberculosis miliar.

Caso 04

Varón de 41 años consulta en el Servicio de Urgencias por disnea y malestar general de 2 semanas de evolución, acompañada de tos no productiva. PaO₂ 58 mmHg, PaCO₂ 32 mmHg. Vive en la calle y reconoce estar infectado por el VIH. No realiza seguimiento ni tratamiento alguno. Se realiza una radiografía de tórax que se muestra a continuación. Se realiza un lavado broncoalveolar y, sobre el material obtenido, se confirma el diagnóstico con azul de toluidina. Con respecto al diagnóstico, señale la respuesta FALSA (Figura 4a):



Figura 4a.

1. El tratamiento de elección es trimetoprim-sulfametoxazol, aunque sería aconsejable añadir esteroides al tratamiento.
2. El cuadro es producido por un microorganismo ubicuo que se considera un hongo, según las últimas clasificaciones taxonómicas.
3. Cuando el cuadro se resuelva, se le recomendará al paciente profilaxis secundaria de esta infección.
4. La confirmación diagnóstica exige el cultivo de este microorganismo.
5. Analíticamente, es característica la elevación de la LDH.

Una pregunta relativamente sencilla, que podríamos resolver prácticamente sin ver la imagen adjunta. En cualquier caso, lo que se muestra en ella son **infiltrados intersticiales de carácter difuso**, que afectan a ambos pulmones. Teniendo en cuenta este patrón radiológico en el contexto de un paciente **VIH positivo**, la primera posibilidad sería una neumonía por *Pneumocystis*. Por si quedasen dudas, después nos comentan que el diagnóstico se confirma mediante **azul de toluidina**, uno de los colorantes empleados para visualizar este microorganismo.

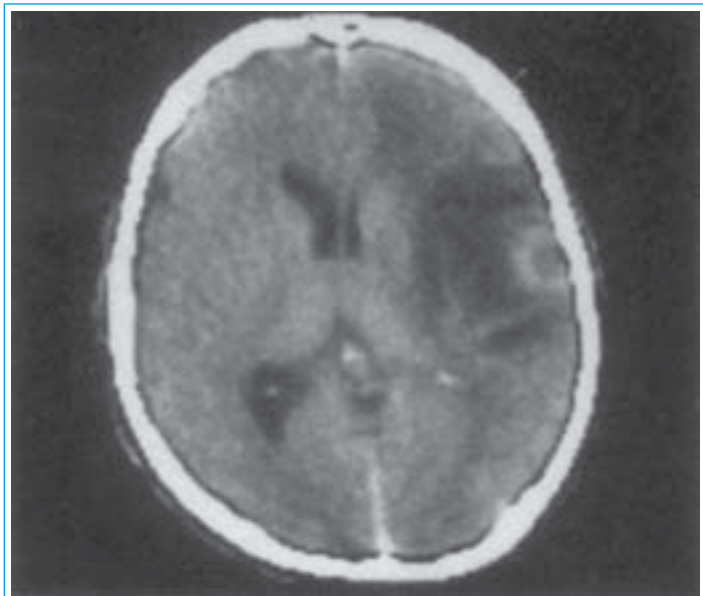
- Actualmente, *P. jiroveci* (antiguamente llamado *P. carinii*) se encuadra dentro de los hongos, en las clasificaciones taxonómicas más recientes (respuesta 2 verdadera).
- Resuelto el cuadro, habría que recomendar **profilaxis secundaria** con cotrimoxazol, el mismo antibiótico que empleamos para el tratamiento (respuesta 3 verdadera).
- Desde el punto de vista analítico, es frecuente la **elevación de la LDH** (respuesta 5 verdadera).

Con respecto a las cinco opciones, cabe mencionar lo siguiente:

- El tratamiento de elección es el **cotrimoxazol**. En este caso, efectivamente deberíamos plantearnos asociar corticoides, ya que tenemos una PaO₂ inferior a 70 mmHg. Al añadirlos, pretendemos disminuir en lo posible el edema intersticial que se produce en esta neumonía, facilitando la oxigenación (respuesta 1 verdadera).

El diagnóstico de esta infección se realiza visualizando el microorganismo en el esputo inducido o, como en este caso, en el lavado broncoalveolar. Para ello, se utilizan tinciones como el **azul de toluidina** o la **tinción de Gomori** (plata-metenamina). Algunos autores comparan la forma de estos quistes con la de una taza de café. Sin embargo, lo que no se puede hacer es cultivar *Pneumocystis*, porque es un hongo no cultivable (respuesta 4 falsa).

Caso 05



▲ Figura 5a.

Una mujer de 28 años, usuaria de drogas por vía parenteral, diagnosticada hace un año de infección por VIH y tuberculosis ganglionar, consulta en la actualidad por crisis convulsivas de repetición en las últimas 24 horas, de inicio focal con generalización posterior. Se realiza una TC con contraste que se muestra a continuación. ¿Qué diagnóstico debemos sospechar en primer lugar? (Figura 5a):

1. Abscesos piógenos.
2. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
3. Criptococosis meníngea.
4. Toxoplasmosis cerebral.
5. Encefalopatía VIH.

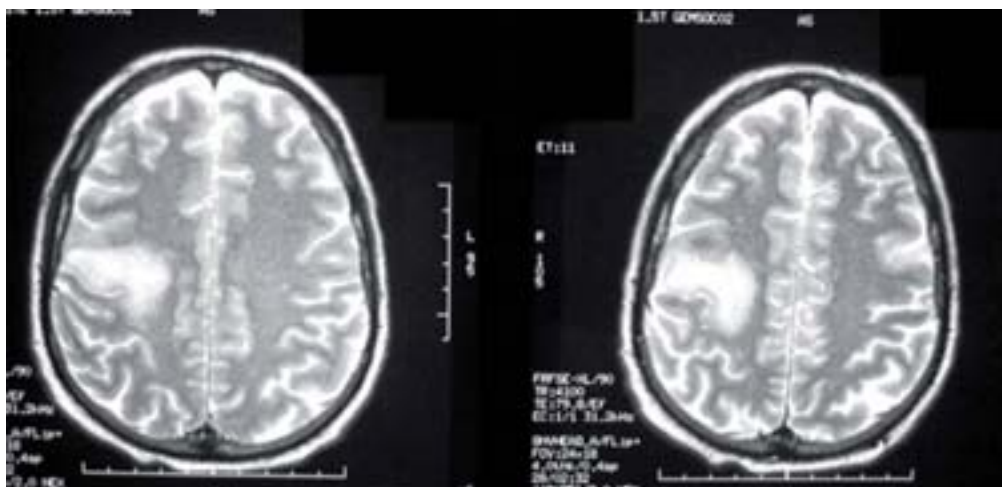
La causa más frecuente de convulsiones en el paciente VIH es la **encefalopatía VIH**. Sin embargo, ésta no puede ser la respuesta correcta, ya que la imagen que nos ofrecen es incompatible con este diagnóstico. La encefalopatía VIH (complejo demencia-SIDA) nos mostraría atrofia cortical y dilatación secundaria de los ventrículos cerebrales, que aquí no vemos.

La segunda causa más frecuente de convulsiones en estos pacientes es la **toxoplasmosis cerebral**. El cuadro típico consiste en abscesos cerebrales, como el que puede verse en la imagen adjunta. Se muestran como lesiones redondeadas, con captación de contraste alrededor, y un importante edema vasogénico en la periferia de este anillo, que se ve hipodenso con respecto al parénquima cerebral sano. La respuesta correcta es, por tanto, la 4.

En la prueba de imagen, los **abscesos piógenos** darían una imagen similar a los de la toxoplasmosis. Sin embargo, la toxoplasmosis es más frecuente en este colectivo como causa de convulsiones, y no tenemos ningún origen claro de esos posibles abscesos piógenos.

Con respecto a la **leucoencefalopatía multifocal progresiva**, es producida por el virus JC en pacientes con una intensa inmunodepresión celular. Como la toxoplasmosis, produciría lesiones múltiples en las pruebas de imagen, pero afectan solamente a la sustancia blanca, y sin efecto masa alrededor.

Por último, la afectación neurológica habitual que se produce en la **criptococosis** es una meningitis. De hecho, es la causa más frecuente de meningitis en el paciente con SIDA. En la prueba de imagen, normalmente no encontraríamos abscesos, aparte de que la clínica suele ser distinta (meningitis subaguda, no convulsiones).



▲ Figura 5b. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Lesiones en la sustancia blanca. A diferencia de los abscesos de la toxoplasmosis, no existe edema perilesional ni efecto masa.

Caso 06

Una paciente de 32 años consulta en Urgencias por fiebre elevada, mialgias y cefalea intensa de 24 horas de evolución. Como único antecedente de interés, nos comenta que ha vuelto hace 3 días de sus vacaciones en República Dominicana. Se ha limitado a visitar Santo Domingo, sin salir al campo en ningún momento. Hemograma: Hcto. 37%, leucocitos 3.700/ml (82% neutrófilos, 12% linfocitos). Plaquetas 110.000/ml. Rx tórax normal. En la exploración física presenta lesiones dermatológicas como las que se muestran en la imagen adjunta. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable? (Figura 6a):

1. Paludismo.
2. Dengue.
3. Fiebre tifoidea.
4. Amebiasis.
5. Neumonía por *Legionella*.



▲ Figura 6a.

La aparición de fiebre, mialgias y cefalea intensa es poco específica. Podríamos encontrarnos con este cuadro incluso en un síndrome gripal, por lo que seguramente no constituye el dato clave. Lo que sí tiene mayor relevancia es el antecedente del **viaje**, y sobre todo la imagen que se nos muestra.

El exantema propio del dengue, como el que aquí vemos, tiene las siguientes características:

- Eritema generalizado con **islotos de piel no afectada** ("islotos blancos sobre un mar rojo").
- Es frecuente que asocie **edema** en tronco y extremidades, por lo que el paciente muchas veces refiere sensación de hinchazón.

Las artralgias y las mialgias acompañan al cuadro con frecuencia. A veces son muy intensas, lo que le ha valido el nombre de "**fiebre quebrantahuesos**".

El dengue es frecuente en países del centro y sur de América y es transmitido por el mosquito *Aedes*. Este mosquito se encuentra también en las ciudades, no sólo en el campo, como se demuestra en este caso, cuya estancia se limitó a la capital. Como el dengue tiene un **periodo de incubación corto** (unos

10-15 días), sólo debemos sospecharlo ante síndromes febriles durante las primeras 2 semanas después del regreso de una zona endémica. En este caso, observa que ha vuelto hace 3 días.

El virus del dengue tiene tropismo por el endotelio vascular. De ahí la tendencia a producir edema. Otras manifestaciones que debes conocer son la alteración de las **enzimas hepáticas** y, sobre todo, la **trombopenia** que muchas veces se muestra en el hemograma.

Dado que no hay vacuna ni tratamiento específico, lo más eficaz para luchar contra el dengue es **evitar las picaduras**.



▲ Figura 6b. Dengue (misma paciente). En la región lumbar, islotos de piel no afectada sobre eritema difuso.

Caso 07



▲ Figura 7a.

Una paciente de 36 años, de profesión prostituta, le consulta por la aparición de las lesiones que se muestran en la imagen adjunta. Dice que le han aparecido poco a poco, siendo cada vez más numerosas, a lo largo de las últimas semanas. Las lesiones no le producen dolor ni ningún otro síntoma. Teniendo en cuenta el diagnóstico más probable, ¿qué actitud considera más adecuada? (Figura 7a):

1. Serología VIH.
2. Biopsia de una de ellas para descartar carcinoma epidermoide.
3. Cultivo viral, ya que probablemente se trata de un herpes genital.
4. TC abdominopélvica para estadificación.
5. Tratamiento con permetrina.

Lo que se muestra en la imagen es una siembra muy abundante de **condilomas acuminados**, también conocidos como verrugas genitales. Como sabes, son producidos por el virus del papiloma humano. En la actualidad, son la enfermedad de transmisión sexual más frecuente.

En el caso que nos presentan, el número de lesiones es casi incontable, distribuyéndose por la práctica totalidad de los genitales externos. Teniendo en cuenta que, además, la paciente es prostituta, debemos descartar inmediatamente una posible infección por VIH (respuesta 1 verdadera).

Aunque la infección por VPH predispone al cáncer de cérvix, en este caso no encontramos ningún motivo para sospechar, de entrada, que nos hallamos ante un carcinoma

epidermoide (respuestas 2 y 4 falsas). Tampoco parece tratarse de un herpes genital (respuesta 3 falsa). Las lesiones típicas del herpes genital son vesículas o úlceras con tendencia a la agrupación, habitualmente de levasas. De hecho, es más frecuente que se presente como ulceraciones en el momento de la consulta, debido a que la mucosa genital es frágil y las vesículas se rompen con facilidad.

Por último, la respuesta 5 hace referencia a la escabiosis, cuyo tratamiento habitual es la permetrina. Es difícil pensar en ella en este caso, ya que no existe prurito. Es posible que la sarna produzca lesiones en los genitales, que son los nódulos escabióticos, pero tienen un aspecto bastante diferente a lo que se nos muestra en este caso (véase Figura 7b).



▲ Figura 7b. Nódulos escabióticos.

Caso 08

Un paciente de 26 años, que trabaja de camarero en un bar de copas, consulta por una lesión indolora en genitales, que se muestra en la imagen adjunta. Reconoce haber tenido relaciones sexuales de riesgo, la última hace unos 20 días. En la exploración física encontramos adenopatías inguinales bilaterales, no dolorosas a la palpación. ¿Cuál considera el diagnóstico más probable? (Figura 8a):

1. Chancro blando.
2. Herpes genital.
3. Sífilis.
4. Linfogranuloma venéreo.
5. Condiloma acuminado (verruca genital).



▲ Figura 8a.

En esta imagen podemos ver la lesión característica de la sífilis primaria, es decir, el chancro duro (respuesta correcta 3). Recibe este nombre porque, a diferencia del chancro blando, tiene una consistencia fibroelástica, parecida al cartílago. El chancro sifilítico aparece en el punto de inoculación, aproximadamente a las 3 semanas del contacto sexual. En la mayor parte de los casos, se acompaña de adenopatías inguinales bilaterales e indoloras, no supurativas, de consistencia dura. De las opciones que nos ofrecen, el chancro blando sería su principal diagnóstico diferencial, pero podemos descartarlo fácilmente por los siguientes motivos:

- Las adenopatías que acompañan al chancro blando suelen ser unilaterales.

- El chancro blando suele ser múltiple.
- El chancro blando normalmente se acompaña de dolor.
- El periodo de incubación es mucho más corto, menos de una semana.

El chancro sifilítico desaparece espontáneamente, aunque no se trate. Tras una fase asintomática de 6-8 semanas, entraríamos en la siguiente fase, la sífilis secundaria. En ella, la infección se generaliza, pudiendo aparecer fiebre y signos de afectación de diversos órganos. Las lesiones cutáneas características de esta fase son la roséola sifilítica (con afectación palmoplantar), lengua "en pradera segada", alopecia parcheada y condilomas planos, entre otras.



▲ Figura 8b. Sífilis secundaria. Lengua "en pradera segada".



▲ Figura 8c. Sífilis secundaria. Alopecia parcheada.



▲ Figura 8d. Sífilis secundaria. Roséola sifilítica.



▲ Figura 8e. Sífilis secundaria. Lesiones palmares. Collarete descamativo característico.

Caso 09



▲ Figura 9a.

Un varón de 26 años consulta a principios del verano por esta lesión cutánea. Comenta que al principio era más pequeña, pero poco a poco ha ido extendiéndose, haciéndose cada vez más grande. Es monitor de tiempo libre y dice haber estado recientemente en una acampada. Señale el diagnóstico más probable (Figura 9a):

1. Leptospirosis.
2. Enfermedad de Lyme.
3. Leishmaniasis cutánea.
4. Fiebre botonosa mediterránea.
5. Fiebre Q.

Esta es una pregunta que repasa las características

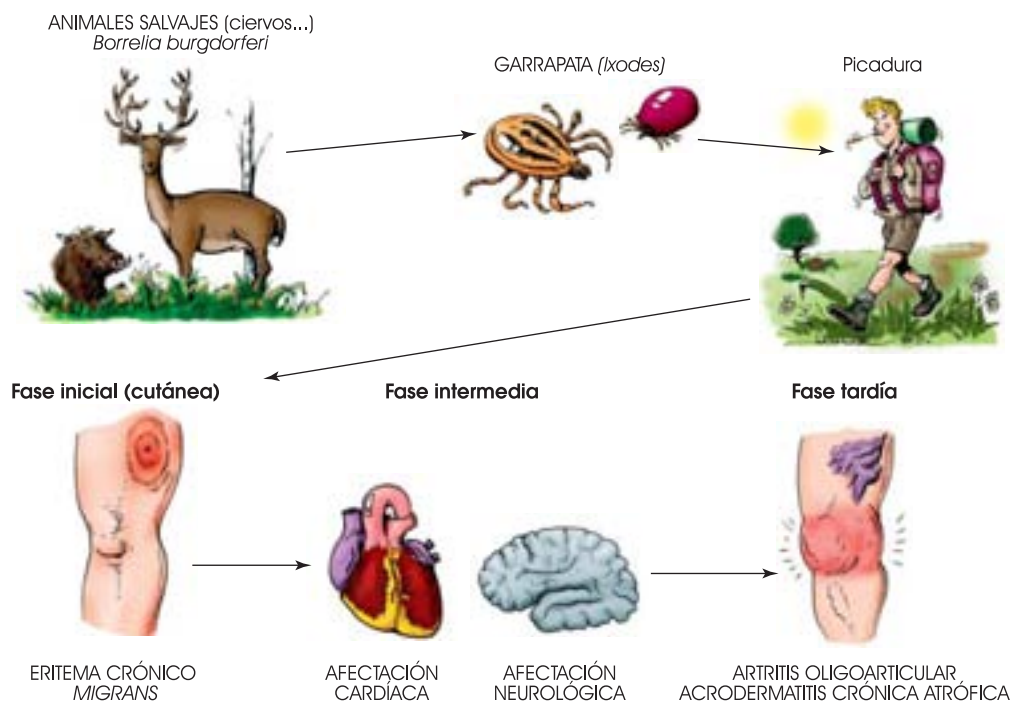
básicas de la **enfermedad de Lyme**, muy preguntada en el MIR. Lo que nos muestran en la imagen es el conocido eritema crónico migratorio, característico de la primera fase de la enfermedad. Consiste en una lesión maculosa, eritematosa, con palidez central y mayor actividad inflamatoria en el borde. Con frecuencia es indoloro y aparece en el mismo lugar de la picadura de la garrapata (*Ixodes*), que es el vector que transmite la enfermedad. El agente causal es *Borrelia burgdorferi*.

Es necesario conocer bien las tres fases clínicas que presenta la enfermedad: la inicial o cutánea, de la que es característico el eritema migratorio; la fase intermedia, que produce

afectación **neurológica y cardíaca**, y la etapa tardía, en la que predomina la **clínica articular**.

Respecto al resto de las opciones, es difícil confundirte con la respuesta 1. La **leptospirosis** produce fiebre, cefalea, mialgias y fenómenos hemorrágicos en diferentes órganos (por ejemplo, hemorragias conjuntivales, dato muy característico). En casos graves, cuando existe afectación hepática, se acompaña de ictericia (síndrome de Weil).

La **leishmaniasis** es transmitida por la picadura del *Phlebotomus*, la mosca de la arena. Su forma cutánea produce una pápula o nódulo, que en cuestión de semanas se ulcera, forma una costra y cura dejando cicatriz. Se conoce como botón de Oriente y aparece en la región de la picadura.



▲ Figura 9b. Borreliosis de Lyme.

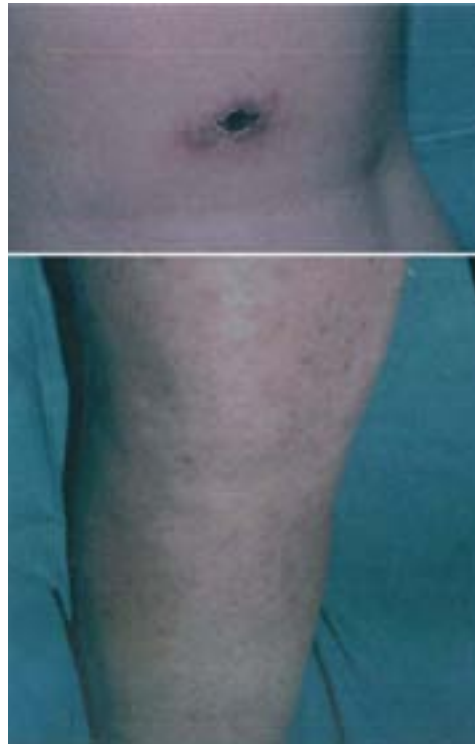
La **fiebre botonosa**, producida por *Rickettsia conorii* y transmitida por una garrapata, también produce una lesión típica en el punto de inoculación, que es la mancha negra. Además, como otras rickettsiosis, suele acompañarse de un exantema maculopapuloso generalizado, con afectación palmoplantar.

Por último, la **fiebre Q** no produce manifestaciones dermatológicas específicas, por lo que

difícilmente podría causar una lesión como la que aquí se muestra. Recuerda que es producida por *Coxiella burnetti* y que no precisa vector intermedio para su transmisión. Clínicamente produce un cuadro febril, con afectación pulmonar y frecuente elevación de las transaminasas.



▲ **Figura 9c.** Botón de Oriente.



▲ **Figura 9d.** Fiebre botonosa mediterránea. Mancha negra (arriba) y exantema maculopapuloso (abajo). Imagen procedente del Examen MIR 11-12.



▲ **Figura 9e.** Fiebre botonosa mediterránea. Mancha negra.

Caso 10



▲ Figura 10a.

Un joven de 18 años acude al hospital por fiebre y cefalea de varias horas de evolución. Durante los días previos, se había notado dolor de garganta y tos. Se objetiva tendencia al sueño, rigidez de nuca, conjuntivitis y las lesiones dermatológicas que se muestran a continuación. El LCR era turbio y contenía 36.000 leucocitos/ml, 200 mg/dl de proteínas y 20 mg/dl de glucosa (glucemia simultánea, 120 mg/dl). El examen con Gram fue negativo. Señale cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta (Figura 10a):

1. El diagnóstico más probable es meningitis meningocócica.
2. Los meningococos son siempre sensibles a la penicilina, y por lo tanto, la penicilina G sería el tratamiento de elección.
3. Dado que un significativo porcentaje de meningococos del grupo C son resistentes a la penicilina, la cefotaxima es un tratamiento más seguro.
4. El empleo de dexametasona reduce el riesgo de secuelas neurossensoriales en niños con meningitis bacteriana, pero su uso en un caso como éste es cuestionable.
5. Se debe administrar rifampicina a las personas que conviven estrechamente con este paciente.

En este caso, nos presentan un cuadro de meningitis con su clínica típica: cefalea, fiebre, vómitos y rigidez de nuca. Además,

la presencia de estas lesiones dermatológicas (equimóticas) debería hacernos pensar en un meningococo como agente causal. Si hubieran sido de carácter petequiral, también deberías haber sospechado un meningococo. Por otra parte, las características bioquímicas del LCR orientan a meningitis bacteriana.

Aunque no supiésemos nada, la solución sólo puede ser la 2 o la 3, ya que son opuestas y, por lo tanto, no pueden ser correctas a la vez.

Hasta 1983, en España nunca se habían descrito cepas de *N. meningitidis* resistentes a penicilina. No obstante, en la actualidad existe un porcentaje de resistencias relativamente alto, por lo que el tratamiento de elección son las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona). La respuesta falsa, por lo tanto, es la 2.

En estudios realizados en niños, se ha demostrado que la administración de corticoides simultáneamente con la primera dosis de antibiótico disminuye la incidencia de complicaciones, al reducir la inflamación meníngea, principalmente en la base del cráneo y en infecciones producidas por *H. influenzae*. También se ha demostrado de forma más reciente su utilidad en adultos, en especial en la meningitis neumocócica.

Recuerda que el meningococo puede causar una necrosis hemorrágica de las glándulas suprarrenales (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), cuya mortalidad es muy elevada. Con frecuencia se acompaña de lesiones equimóticas como las que aquí se muestran.

	↑ PMN ↓ GLUCOSA	↑ LINFOCITOS ↓ GLUCOSA	↑ LINFOCITOS GLUCOSA NORMAL
Causas infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana • <i>Listeria</i> • Ocasionalmente en: <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculosa precoz - Viral precoz - Algunos virus 	<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosa • <i>Listeria</i> • Fúngica • Neurosífilis • Neurobrucelosis • Algunos virus†: <ul style="list-style-type: none"> - Parotiditis - VCML‡ 	<ul style="list-style-type: none"> • Viral • Encefalitis viral* • Leptospirosis • Infecciones parameníngeas (pueden presentarse con PMN)
Causas no infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Química • Behçet 	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinomatosis • Sarcoidosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalomielitis postinfecciosas • Enfermedades desmielinizantes

†: de forma ocasional, pueden cursar con glucosa baja
 ‡: VCML: virus de la coriomeningitis linfocitaria
 *: el LCR es similar al de la meningitis viral, aunque en alguna encefalitis, como la secundaria a virus herpes, puede contener hematíes

▲ Figura 10b. Características del LCR según la etiología.

Caso 11

La radiografía que se adjunta corresponde a un paciente de 24 años, adicto a drogas por vía parenteral, que presenta un cuadro clínico de 3 semanas de evolución de disnea, fiebre, tos y dolor torácico, sugerente de un proceso infeccioso. ¿Cuál sería, entre los siguientes, el primer diagnóstico a considerar? (Figura 11a):

1. Aspergilosis pulmonar angioinvasora.
2. Tuberculosis pulmonar bilateral.
3. Embolismo séptico pulmonar por *Staphylococcus aureus*.
4. Infección pulmonar por *Nocardia*.
5. Neumonía bilateral por *Pseudomonas*.

¿Qué sustrato clínico o inmunológico tiene, entre los siguientes, una relación etiopatogénica más estrecha con el proceso actual de este paciente?

1. Alteración profunda de la inmunidad humoral.
2. Endocarditis tricuspídea.
3. Hepatitis por virus C.
4. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
5. Leucopenia grave.



▲ Figura 11a.

Pregunta procedente del Examen MIR 11-12.

En primer lugar, debemos buscarle algún sentido al antecedente del paciente: adicto a drogas por vía parenteral. Cuando se nos ofrece un dato así, es para tenerlo en cuenta, por lo que debemos elegir una respuesta que tenga alguna relación epidemiológica.

La radiografía de tórax nos muestra opacidades nodulares dispersas, algunas de ellas cavitadas. También podemos apreciar imágenes triangulares con base orientada a pleura en ambas bases, compatibles con infartos pulmonares. Probablemente, el dolor torácico tendría relación con este hallazgo.

Considerando las manifestaciones radiológicas y que el paciente es ADVP, deberíamos

pensar en una endocarditis tricuspídea, cuyo agente causal más frecuente es *S. aureus*. Recuerda que, en el paciente ADVP, la válvula afectada con mayor frecuencia en una endocarditis es la tricúspide (en la población general, sería la válvula mitral). Normalmente, estas endocarditis de cavidades derechas son menos graves que las que afectan a cámaras izquierdas, y con frecuencia no encontraremos soplo en la auscultación cardíaca, como sucede en el paciente de esta pregunta.

En las endocarditis tricuspídeas, son típicas las embolias sépticas pulmonares, que se pueden complicar con el desarrollo de infiltrados cavitados. La mortalidad es más baja que en una endocarditis izquierda y el tratamiento suele consistir en una combinación de cloxacilina y un aminoglucósido.

Caso 01

08

Nefrología

Paciente de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento con dicumarínicos, consulta por un cuadro de dolor lumbar derecho, fiebre, leucocitosis, hematuria y niveles séricos elevados de lactato deshidrogenasa (LDH). Se realiza una TC abdominal, que muestra la imagen adjunta. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable? (Figura 1a):

1. Pielonefritis aguda izquierda.
2. Cólico nefrítico secundario a litiasis renoureteral.
3. Nefropatía tubulointersticial aguda alérgica.
4. Oclusión arterial aguda de arteria renal derecha.
5. Infiltración parenquimatosa renal por linfoma.

La clínica de este paciente es muy sugestiva de embolia arterial aguda: dolor lumbar, fiebre, leucocitosis y hematuria. En ocasiones, puede incluso acompañarse de vómitos. Por otra parte, la elevación de la LDH también contribuye a hacernos pensar en un infarto renal. Observa que, además, el paciente padece una fibrilación auricular, lo que predispone a la aparición de embolias sistémicas (respuesta correcta 4).

La TC nos muestra varias anomalías, como el hígado rodeado de líquido libre. También apreciamos algo de líquido en la parte inferior del bazo (que no llega a verse con claridad), pero sobre todo debes fijarte en ambos riñones y en las diferencias que existen entre ellos. Como puedes ver, estamos en fase arterial (la aorta se aprecia llena de contraste), pero la captación del mismo es muy distinta de un riñón a otro. El riñón izquierdo lo capta de forma normal, pero el derecho está hipocaptante. Este hallazgo respalda nuestra sospecha de infarto renal derecho, ya que no recibe contraste a través de su arteria renal.

El tratamiento consiste en la eliminación del émbolo mediante cirugía o fibrinólisis local. En general, se prefiere este segundo método, por su menor agresividad. A partir de las 6 horas desde el comienzo del cuadro, el resultado funcional es cada vez peor.



Figura 1a.

	CÓLICO NEFRÍTICO	EMBOLISMO RENAL
LDH	Normal	Elevada
Rx abdomen	Con frecuencia, imágenes radiopacas	Normal
Ecografía renal	<ul style="list-style-type: none"> • Litiasis • Ocasionalmente dilatación 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Ocasionalmente edema renal
Electrocardiograma	Anodino	Frecuente FA paroxística
Ecocardiografía	Normal	Valvulopatía mitroaórtica
Antecedentes de embolismo renal	No	Hasta en el 30% de los casos

Figura 1b. Diagnóstico diferencial entre cólico nefrítico y embolismo renal.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Un paciente de 45 años se realiza una radiografía simple de abdomen por otra causa, en la que se objetiva un aumento del tamaño de ambas siluetas renales. Nos menciona que su padre, ya fallecido, padeció “algo del riñón”, pero desconoce el diagnóstico exacto. Entre las determinaciones analíticas, destaca una Hb de 17 g/dl, Hcto 55%. No es fumador. Se realiza una ecografía que se puede observar a continuación. De las siguientes opciones, señale el diagnóstico más probable (Figura 2a):

1. Enfermedad poliquística del adulto.
2. Poliquistosis renal autosómica recesiva.
3. Nefronoptosis.
4. Enfermedad quística medular.
5. Riñón esponjoso medular.

En el diagnóstico de la enfermedad renal poliquística del adulto, la prueba principal es la ecografía renal. Puede resultar útil tanto para el diagnóstico de los enfermos como para el screening en familiares asintomáticos.

encima de los 30). Para el diagnóstico, hay que tener un mínimo de entre 3 y 5 quistes en cada riñón.

La TC abdominal resulta más sensible que la ecografía, pero su uso generalizado no es razonable, por su mayor coste. Otra opción es el análisis genético. En la poliquistosis del adulto, existen varias alteraciones genéticas posibles. La más frecuente afecta al gen PKD1 (cromosoma 16), aunque actualmente se sabe que existe al menos otra mutación (gen PKD2, localizado en el cromosoma 4). El análisis genético suele reservarse para familiares de un paciente ya diagnosticado, que se encuentran en situación de ser donantes de riñón y en quienes las pruebas de imagen no encuentran hallazgos.

Con respecto a las opciones 1 y 2, si tienes problemas para distinguirlas entre sí, puedes observar sus diferencias en la tabla adjunta (Figura 2b).

La única tubulopatía hereditaria que no se diagnostica mediante ecografía es el riñón esponjoso medular, en el que se utiliza la urografía intravenosa. A veces, incluso en la radiografía abdominal, si existen calcificaciones podríamos apreciar la característica imagen “en cepillo”.

Respecto a la nefronoptosis y la enfermedad quística medular, opciones 3 y 4, son dos entidades con gran similitud clínica, fisiopatológica e histológica. Hoy día, suele hablarse del complejo nefronoptosis/enfermedad quística. En ambos casos, se trata de enfermedades crónicas hereditarias que evolucionan a insuficiencia renal terminal (Figura 2c).

A medida que avanza la edad, aumenta la probabilidad de diagnosticarla cuando se padece (80-90% en mayores de 20 años, y alrededor del 100% por

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL		ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DEL ADULTO	POLIQUISTOSIS AUTOSÓMICA RECESIVA
Clínica	Presentación	60 años	<ul style="list-style-type: none"> • Neonatal • Progresión rápida
	Progresión a ERCT	Lenta	Rápida
	Historia familiar	Antecedentes familiares de poliquistosis	No antecedentes
	Afectación extrarrenal	<ul style="list-style-type: none"> • Quistes extrarrenales • Aneurismas cerebrales 	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatoesplenomegalia • Hipertensión portal y varices esofágicas
Ecografía		<ul style="list-style-type: none"> • En niños, riñón normal • Macroquistes • Riñones asimétricos • Superficie rugosa del riñón • Dilatación vías biliares y fibrosis periportal 	<ul style="list-style-type: none"> • Nefromegalia bilateral • Microquistes • Riñones simétricos • Superficie lisa del riñón

▲ Figura 2b. Diagnóstico diferencial entre la enfermedad poliquística del adulto y la poliquistosis autosómica recesiva.

ENFERMEDAD QUÍSTICA MEDULAR	NEFRONOPTISIS
AD	1/50.000 Recién nacidos vivos AR
Evoluciona a ERC en adultos	Evoluciona a ERC en infancia

▲ Figura 2c. Características diferenciales entre la nefronoptosis y la enfermedad quística medular.

Caso 03

Un paciente de 60 años acude al hospital por un cuadro de expectoración hemoptoica de 2 días de duración, acompañada de hematuria y disminución de la diuresis durante las últimas 24 horas. Nos menciona que trabaja en un taller, donde pinta coches. Se realiza una placa de tórax que se muestra a continuación. Los anticuerpos antimembrana basal glomerular resultan positivos. La biopsia renal muestra numerosos glomerulos con semilunas y la inmunofluorescencia evidencia un patrón lineal con la IgG. Señale la afirmación correcta en relación con este caso (Figura 3a):



▲ Figura 3a.

1. En esta enfermedad no deben realizarse trasplantes renales, puesto que la enfermedad dañará el injerto.
2. El trasplante puede realizarse si la producción de anticuerpos antimembrana basal ha cesado.
3. Debe seguir siendo tratado indefinidamente con inmunosupresores para proteger su pulmón.
4. Debe seguir siendo tratado indefinidamente con esteroides para proteger su pulmón.
5. La función renal se recuperará cuando dejen de producirse autoanticuerpos antimembrana basal.

La enfermedad de Goodpasture es una de las patologías renales en las que se puede hacer un trasplante como parte del tratamiento, sin miedo a la recidiva de la enfermedad primaria en el injerto (respuesta 1 falsa). No obstante, para ello es una condición indispensable el cese en la producción de anticuerpos durante al menos 2-3 meses previos al trasplante. Por lo tanto, la respuesta 2 es claramente correcta.

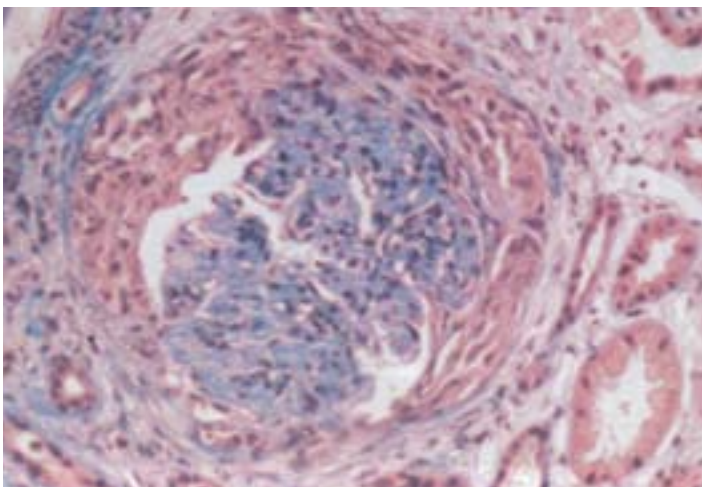
Las respuestas 3 y 4 no son correctas. El tratamiento inmunosupresor no es necesariamente indefinido. Se modifica dependiendo de la función renal y pulmonar, y del título de anticuerpos antimembrana basal.

La radiografía de tórax suele mostrar, como en este caso, infiltrados alveolares bilaterales, ya

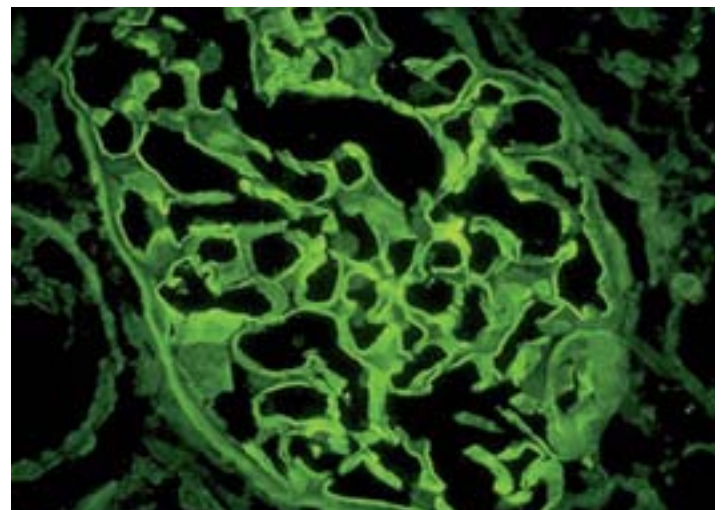
que los alvéolos pulmonares estarían ocupados por sangre. Con cierta frecuencia, lo mismo que en consolidaciones alveolares de otro tipo, podemos encontrar broncograma aéreo.

El diagnóstico se confirma con la biopsia renal percutánea, que suele mostrarnos **proliferación extracapilar difusa** con semilunas. Mediante inmunofluorescencia, se demuestran **depósitos lineales** de inmunoglobulinas (normalmente IgG) y complemento (C3) a lo largo de la membrana basal glomerular.

Por último, debes saber que la enfermedad de Goodpasture se pregunta en el MIR con mucha frecuencia últimamente. Incluso se han llegado a ver dos preguntas sobre esta enfermedad en una misma convocatoria, por lo que debes conocerla bien.

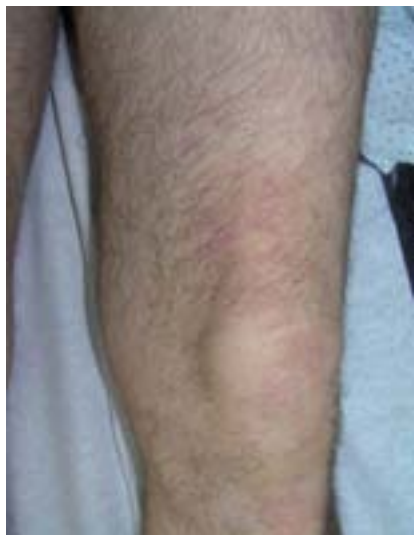


▲ Figura 3b. Proliferación extracapilar (semiluna epitelial) que rodea todo el ovillo glomerular. Imagen procedente del MIR 11-12.



▲ Figura 3c. Depósitos lineales de inmunoglobulinas.

Caso 04



▲ Figura 4a.



▲ Figura 4b.

Un paciente de 48 años acude al hospital por dolor abdominal y malestar general. Entre sus antecedentes, destaca que se le realizó una angioplastia coronaria el día anterior. Exploración física: TA 190/100 mmHg, pulsos pedios conservados. Se aprecian unas lesiones cutáneas que mostramos a continuación. Analítica: creatinina 6,6 mg/dl, leucocitosis con eosinofilia y microhematuria en sedimento urinario. Hipocomplementemia. El diagnóstico de sospecha más probable, entre los siguientes, sería (Figura 4a y 4b):

1. Glomerulonefritis proliferativa en relación a endocarditis bacteriana tras intervención intravascular.
2. Trombosis de arteria renal principal.
3. Necrosis tubular aguda secundaria a contrastes yodados.
4. Fracaso renal agudo secundario a ateroembolias de colesterol.
5. Hipertensión arterial maligna.

Esta pregunta nos propone el caso clínico de un paciente que, tras una angioplastia coronaria, manifiesta un cuadro de fracaso renal agudo (mal estado general, elevación de la creatinina) asociado a *livedo reticularis* y afectación de pequeños vasos (dedos azules en ambos pies, con pulsos pedios conservados). Todas las manifestaciones clínicas, incluyendo las dermatológicas (*livedo reticularis*) se deben a la afectación de la microvasculatura por embolismo de colesterol (respuesta 4 correcta).

Esta entidad, hace algunos años, se preguntaba en el Examen MIR con relativa frecuencia. Durante las últimas convocatorias, su presencia en el MIR se ha reducido bastante.

Con respecto a ella, debes recordar:

- La sospecha se basa en el antecedente reciente de exploración vascular invasiva, que pudo haber roto alguna placa de aterosclerosis, la cual habría liberado pequeños cristales de colesterol al torrente sanguíneo.
- En la analítica, es muy característica la aparición de eosinofilia. La hipocomple-

mentemia es también un dato analítico frecuente e importante (60-70% de los casos).

Con respecto al resto de las opciones:

- La trombosis de la arteria renal (respuesta 2) no justifica los hallazgos dermatológicos que se nos muestran en la imagen.
- La GN proliferativa secundaria a endocarditis bacteriana no parece probable, puesto que faltan datos de endocarditis (no hablan de fiebre, soplo ni otras manifestaciones clínicas sugestivas).
- Tampoco hemos de pensar en una necrosis tubular aguda secundaria a contrastes yodados, ya que hace un mes que le hicieron la angioplastia y en este cuadro acostumbra a aparecer abruptamente, tras la mencionada exploración (respuesta 3).
- La HTA maligna asocia anemia, trombopenia, clínica neurológica y alteraciones típicas en el fondo de ojo (hemorragias, exudados, edema de papila), por lo que la respuesta 5 no parece probable tampoco.

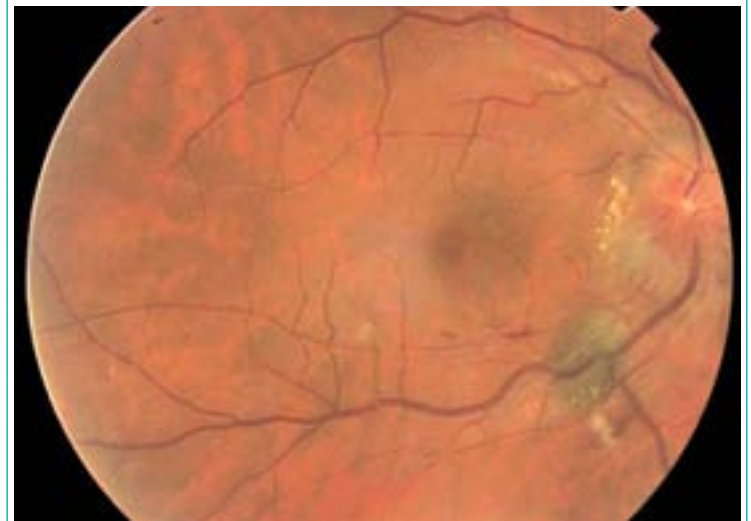
	NEFROTOXICIDAD POR CONTRASTE	ATEROEMBOLIA RENAL
Inicio	A los 3 o 4 días	A las 12 o 14 horas
Recuperación	Entre 7-10 días	Fallo progresivo
Eosinofilia	Ausente	Presente
Complemento	Normal	Bajo
LDH, CPK, amilasa	Normales	Suelen elevarse
Piel	Normal	<i>Livedo</i> , púrpura, necrosis distal
Retina	Normal	Émbolos de colesterol
Estado general	Normal	Malestar general

▲ Figura 4c. Diagnóstico diferencial entre nefrotoxicidad por contraste y ateroembolia renal.

Caso 05

Un varón de 75 años con DM tipo 2 de unos 3 años de evolución, en buen control metabólico con dieta, y al parecer no hipertenso en un control realizado 2 años antes, consulta por cefalea. En la exploración física encontramos un galope por cuarto tono y el fondo de ojo que se muestra a continuación. TA 220/120 mmHg. En la radiografía de abdomen se aprecia una asimetría en el tamaño de las siluetas renales, siendo la derecha de aproximadamente 8 cm de longitud. ¿Qué diagnóstico debemos sospechar en primer lugar? (Figura 5a):

1. Trombosis de la vena renal derecha.
2. Nefropatía diabética.
3. Pielonefritis crónica unilateral.
4. Estenosis arteriosclerótica de la arteria renal derecha.
5. Uropatía obstructiva.



▲ Figura 5a.

Con respecto a la hipertensión que padece este paciente, es muy probable que se trate de una hipertensión secundaria. Recuerda que la hipertensión esencial suele aparecer entre los 30 y los 50 años. En cambio, las formas secundarias suelen manifestarse en los extremos de la vida. Teniendo en cuenta los factores de riesgo cardiovascular (edad avanzada y diabetes mellitus), probablemente la hipertensión tenga su origen en una estenosis ateromatosa de una arteria renal. Como existe asimetría entre las siluetas renales, siendo el riñón más pequeño el derecho, la respuesta correcta sería la 4.

El fondo de ojo respalda todavía más esta respuesta. En él, encontramos una retinopatía hipertensiva grado IV en la clasificación de Keith-Wagener-Barker (edema de papila). Se pueden encontrar también datos de estadios más precoces, como los signos de cruce arteriovenosos (signo de Gunn) o los cambios que se aprecian en las arteriolas (se hacen más rectas, pálidas y estrechas). Puedes compararlo con un fondo de ojo normal si revisas el Capítulo de *Ofthalmología*.

Por los datos que nos aportan, otros órganos también parecen haber sido afectados por

la HTA, aparte del fondo de ojo. Por ejemplo, nos mencionan un cuarto tono, debido a una probable hipertrofia miocárdica, que produciría un aumento del grosor de la pared ventricular y, por lo tanto, una mayor rigidez.

Entre los datos que nos ofrecen, mencionan una diabetes mellitus tipo 2. Es posible que, por este antecedente, hayas considerado marcar la respuesta 2. Sin embargo, existen varias razones para no confiar en ella:

- La evolución de la diabetes es solamente de 3 años. Este tiempo resulta insuficiente para desarrollar nefropatía, por ser de muy lenta instauración. Recuerda que, en sus primeras fases, encontraremos microalbuminuria, que al principio es intermitente y después se hace constante.
- La nefropatía diabética afectaría a ambos riñones, que en este paciente son asimétricos. Además, en la nefropatía diabética no se reduce en tamaño de los mismos (de hecho, incluso puede estar aumentado).
- Las alteraciones del fondo de ojo corresponden a una retinopatía hipertensiva. La retinopatía diabética tendría un aspecto diferente (microaneurismas, exudados, edema macular y, en las formas proliferativas, neovasos).

Caso 01

09

Neumología

Varón de 52 años, pendiente de ser operado de hernia inguinal, se somete a un estudio preoperatorio en el que nos encontramos los siguientes datos. Gasometría basal: pH 7,37, pO_2 41 mmHg, PCO_2 46 mmHg, saturación de oxígeno 74%. La radiografía de tórax es la que se muestra en la imagen adjunta. Desde el punto de vista clínico, el paciente se encuentra asintomático. La exploración física es anodina. ¿Cuál de las siguientes situaciones es más probable? (Figura 1a):

1. Embolia pulmonar.
2. Enfisema pulmonar.
3. Bronquitis crónica.
4. Neumonía.
5. Muestra venosa.

En este caso clínico, lo que llama la atención es la discordancia entre las manifestaciones clínicas (paciente asintomático) y los datos gasométricos. Por otra parte, la radiografía de tórax es completamente normal, y la exploración clínica no revela datos patológicos, lo que tampoco concuerda con la gasometría. Existen cuatro opciones que pueden descartarse por exclusión:

- Una **embolia pulmonar** normalmente se acompañaría de disnea y taquipnea, especialmente si llegase a producir una hipoxemia como la que aquí nos describen (pO_2 41 mmHg). Respuesta 1 incorrecta.
- Los pacientes con **enfisema** suelen ser fumadores de larga evolución, aunque en algunos casos pueden no serlo (como en el déficit de alfa-1-antitripsina). Los pacientes enfisematosos normalmente se quejan de disnea y presentan importantes alteraciones radiológicas en la placa de tórax (véase caso clínico 2). Respuesta 2 incorrecta.
- La definición de **bronquitis crónica** es clínica, y se caracteriza por tos y expectoración durante al menos 3 meses al año, durante 2 años consecutivos. Siendo un paciente asintomático, y teniendo en cuenta la normalidad radiológica y exploratoria, se descarta esta posibilidad (respuesta 3 incorrecta).
- El diagnóstico de **neumonía** no es compatible con la normalidad clínica y radiológica, lo que descarta la opción 4.

Teniendo en cuenta todos los datos que nos ofrecen, las alteraciones gasométricas podrían justificarse si, en el estudio preoperatorio, se hubiese tomado por error una muestra venosa, cuando se pretendía obtener sangre arterial. Sería extraordinario encontrar estos valores gasométricos en sangre arterial sin que el paciente padezca ninguna alteración clínica ni radiológica. La respuesta correcta es, por tanto, la 5.

En este caso, la imagen radiológica corresponde a una placa rigurosamente normal. De hecho, sería lo esperable en un paciente por lo demás sano que vamos a operar por una hernia



Figura 1a.

de forma programada. El problema radica en que las alteraciones gasométricas pueden "inducirnos" a ver anomalías que no existen. Por eso, hacía falta cierto nivel de confianza para dar por normal esta radiografía. No obstante, debes recordar que, en el Examen MIR, a veces nos han planteado enfermedades respiratorias potencialmente graves que pueden acompañarse de radiografías normales, como suele ocurrir en las crisis asmáticas (salvo en casos graves), y a veces sucede en el tromboembolismo pulmonar.

Caso 02



▲ **Figura 2a.**

Paciente de 50 años, fumador de dos paquetes al día desde su juventud, con antecedentes de infecciones respiratorias frecuentes, consulta porque presenta tos productiva desde hace varios años, con esputos purulentos no muy abundantes. Refiere además disnea leve. Hcto 57%, PaCO₂ 54 mmHg, PaO₂ 58 mmHg y una Rx de tórax como la que se muestra a continuación, padecerá con mayor probabilidad una de las siguientes (**Figura 2a**):

1. Enfisema pulmonar.
2. Bronquitis crónica.
3. Asma.
4. Enfermedad intersticial pulmonar.
5. Sarcoidosis.

Los antecedentes de tabaquismo importante deben hacernos pensar, en primer lugar, en una EPOC. Por otra parte, la clínica que predomina es la tos con expectoración. Sólo con esto, incluso sin analizar la radiografía,

podríamos sospechar que probablemente se trata de una bronquitis crónica, y no de un enfisema. Recuerda que, en el paciente con enfisema, predominan los síntomas disneicos, de ahí que se le describa como "rosado y soplador: *PP, pink puffer*". En cambio, los bronquíticos crónicos se definen como BB en la literatura anglosajona (*blue and bloated*, azules y abotargados).



▲ **Figura 2b.** Bronquitis crónica.



▲ **Figura 2c.** Enfisema.

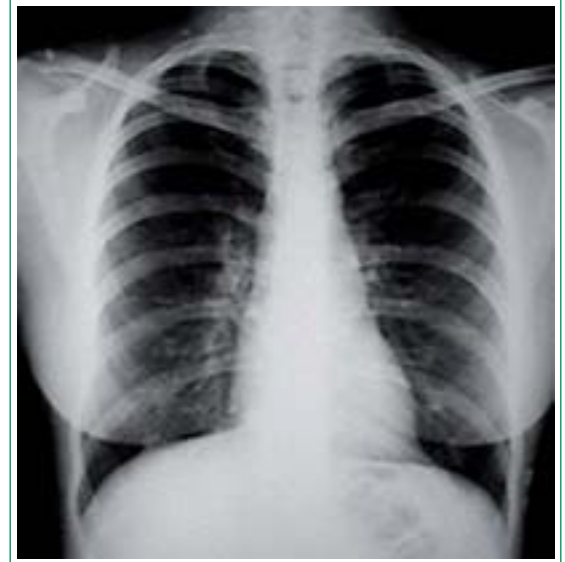
Desde el punto de vista radiológico, que es lo que más nos interesa, es fundamental que aprendas a reconocer los datos característicos de la bronquitis crónica, y sobre todo distinguirlos de la radiografía del paciente enfisematoso. A continuación, te ofrecemos un ejemplo de cada caso, con las características radiológicas más importantes en forma de tabla.

En la radiografía de este paciente, encontramos cierto engrosamiento de las paredes bronquiales y aumento de la trama broncovascular, que a veces se describe como "tórax sucio". No se aprecia cardiomegalia.

Hiperinsuflación (menos que en enfisema)	Importante hiperinsuflación. Aumento de la altura del pulmón derecho, aplanamiento diafragmático, horizontalización de la parilla costal, aumento del espacio claro retroesternal
Engrosamiento de las paredes bronquiales	Oligohemia (pulmón hiperclaro)
Aumento de la trama broncovascular, sobre todo en bases	Tráquea "en vaina de sable"
Cardiomegalia. <i>Cor pulmonale</i> crónico más frecuente que en el enfisema	Disminución de la silueta cardíaca (corazón "en lágrima"), salvo cuando existe <i>cor pulmonale</i> crónico
Datos de hipertensión pulmonar (más frecuente)	Datos de hipertensión pulmonar (menos frecuente)

Caso 03

Una paciente de 35 años acude a Urgencias por disnea. Refiere una historia de asma bronquial, pero nunca ha precisado asistencia ventilatoria. En los últimos días, ha presentado una disnea sibilante, y durante las últimas 12 horas ha utilizado su inhalador de salbutamol unas 10-15 veces. En la exploración, se muestra bien perfundida y coloreada, frecuencia cardíaca 130 lpm y frecuencia respiratoria de 35 rpm. Tiene tiraje supraclavicular e intercostal. Presión arterial 140/80 mmHg. Se objetiva pulso paradójico. Auscultación pulmonar: disminución global del murmullo vesicular. La Rx de tórax tiene el aspecto que se muestra a continuación. Apenas se escuchan sibilancias. La auscultación cardíaca es anodina. Gasometría arterial basal: pH 7,46, pCO₂ 44 mmHg, pO₂ 58 mmHg, bicarbonato 16 mmol/l. ¿Cuál de los siguientes planteamientos es el más adecuado? (Figura 3a):



▲ Figura 3a.

1. Es una crisis asmática leve. Debemos añadir esteroides inhalados, remitiendo a la paciente a consultas externas para control médico.
2. Se trata de un abuso de betamiméticos. Debemos desaconsejar su uso abusivo y asociar una xantina o ipratropio.
3. Es un cuadro de ansiedad por abuso de betamiméticos. Hay que ajustar la dosis a las recomendadas y añadir una benzodiazepina.
4. Es una crisis asmática severa que puede precisar asistencia ventilatoria de forma inmediata.
5. Es un cuadro de somatización, por lo que habría que solicitar una interconsulta psiquiátrica.

Desde el punto de vista radiológico, lo más frecuente en una crisis asmática es la radiografía de tórax normal, tanto en fase estable como durante las crisis. No obstante, cuando se trata de una crisis grave, podemos encontrar datos de hiperinsuflación torácica. En este caso, podemos encontrar horizontalización de las costillas, ensanchamiento de los espacios intercostales e hipertransparencia pulmonar.

No obstante, la gravedad del cuadro no viene definida por las manifestaciones radiológicas, o al menos no principalmente. Lo que realmente debe llamar nuestra atención son las alteraciones gasométricas. Como sabes, en una crisis asmática, debido al broncoespasmo, existe una respuesta compensatoria que es la hiperventilación. Por ello, cabría esperar un descenso de la PaCO₂. Sin embargo, esta paciente tiene la PaCO₂ en 44 mmHg, es decir, en el límite superior de la normalidad. Esto significa que su musculatura respiratoria está empezando a claudicar. Cuando los músculos respiratorios llevan cierto tiempo hiperventilando, acaban por cansarse y esto se refleja en la gasometría porque la PaCO₂ se normaliza y, si no hacemos nada, seguirá subiendo. Por consiguiente, la paciente precisa asistencia ventilatoria, ya que es incapaz de mantenerla por sí misma (respuesta 4 correcta).

Otros datos de gravedad que nos encontramos en este caso serían el pulso paradójico y el uso de los músculos accesorios (tiraje supraclavicular e intercostal). En la auscultación, el dato más característico del asma son las sibilancias, normalmente espiratorias. Cuando la obstrucción es grave, pueden ser poco audibles e incluso desaparecer.

	LEVE	MODERADA	GRAVE	PARADA INMINENTE
Disnea	Al andar, puede recostarse	Al hablar	De reposo	
Habla	Párrafos	Frases	Palabras	
Sibilancias	Moderadas, teleespiratorias	Intensas	Intensas	Silencio auscultatorio
Uso de musculatura accesoria	No	Sí	Sí	Respiración paradójica
Nivel de consciencia	Normal	Normal/agitado	Agitado	Disminuido/confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30	
Frecuencia cardíaca	60-100	100-120	> 120	Bradycardia
FEV₁/PEF*	> 80%	60-80%	< 60%	
Saturación O₂	> 95%	91-95%	< 90%	
PaO₂	-	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO₂	-	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
Pulso paradójico	Ausente (< 10)	10-25 mmHg	> 25 mmHg	Ausente (fatiga muscular)

* PEF medido tras la administración de un broncodilatador

▲ Figura 3b. Clasificación de la exacerbación del asma según su gravedad.

Caso 04



▲ Figura 4a.

Un hombre de 55 años acude a su médico con asma, febrícula, astenia de 2 meses de evolución y una radiografía de tórax como la que se muestra en la imagen adjunta. Las únicas alteraciones analíticas consisten en una eosinofilia del 15% y una VSG de 100 mm a la primera hora. El diagnóstico más probable, entre los que se ofrecen a continuación, sería (Figura 4a):

1. Granulomatosis de Wegener.
2. Aspergilosis broncopulmonar alérgica.
3. Neumonía eosinófila crónica.
4. Síndrome de Loeffler.
5. Panarteritis nodosa.

Dada la presencia de eosinofilia, el diagnóstico diferencial deberíamos plantearlo entre tres de las posibles respuestas: 2, 3 y 4.

Es improbable que el paciente padezca un **síndrome de Loeffler**. Este síndrome

se describió en el contexto de una infección parasitaria y cursa como una neumonía eosinófila de carácter agudo. Los parásitos que pueden producirlo pueden ser varios, como *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* o *Ancylostoma duodenale*, entre otros. No nos ofrecen datos sugerentes de tal infección. Por otra parte, la evolución del cuadro es relativamente prolongada (lleva 2 meses), por lo que descartaríamos esta opción.

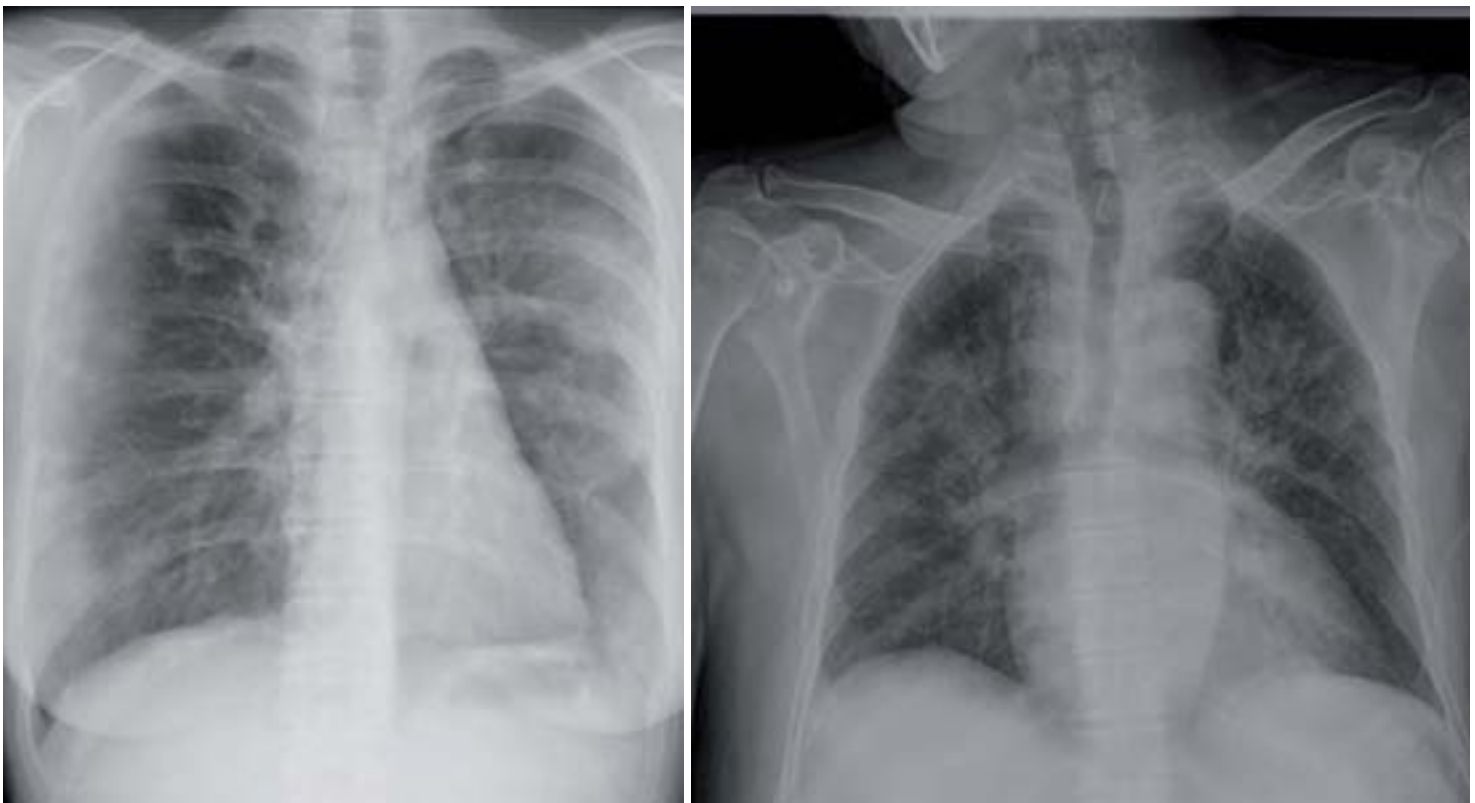
La **aspergilosis broncopulmonar alérgica** (ABPA) ha sido preguntada en el Examen

MIR, como diagnóstico diferencial de la neumonía eosinófila crónica. En ambas puede haber asma, eosinofilia, infiltrados pulmonares... Pero, si realmente quieren que respondas ABPA, te hablarán de bronquiectasias proximales. También pueden mostrártelas en la radiografía de tórax, lo que resultaría menos probable (y más difícil de reconocer). Se manifiestan como "opacidades en dedo de guante", término que utilizaron para describirlas hace varias convocatorias. En la TC se visualizan más claramente (véanse Figuras 4b-4c).

La respuesta correcta es la **neumonía eosinófila crónica**. Esta entidad justifica todos los datos clínicos que nos ofrecen, así como la eosinofilia y la radiografía adjunta. La imagen característica consiste en infiltrados periféricos, respetando las regiones próximas a los hilios. Por ello, clásicamente se dice que produce una "imagen negativa del edema agudo de pulmón", ya que en el edema se afectan preferentemente los hilios, y menos la periferia (véanse Figuras 4d-4e).



▲ **Figura 4b-c.** Aspergilosis broncopulmonar alérgica. Bronquiectasias proximales.



▲ **Figura 4d-e.** A la izquierda, neumonía eosinófila crónica (infiltrados periféricos). A la derecha, edema agudo de pulmón (infiltrados perihiliares).

Caso 05



▲ Figura 5a.

Un paciente de 30 años acude al hospital con expectoración hemoptoica de 3 días de evolución. Durante los últimos 2 años, había sufrido episodios autolimitados de características parecidas en cuatro ocasiones. La orina había sido oscura, coincidiendo con estos episodios. No era fumador. En los últimos meses, había comenzado a notar disnea de esfuerzo. Laboratorio: anemia microcítica de moderada intensidad, urea sérica aumentada, microhematuria y cilindruria hemática en el sedimento urinario. La Rx de tórax se muestra a continuación. ¿Qué prueba, entre las siguientes, solicitaría? (Figura 5a):

1. Anticuerpos antimembrana basal, hierro sérico y saturación de la transferrina.
2. Anticuerpos antinucleares y antimúsculo liso.
3. Electroforesis de proteínas e inmunoglobulinas.
4. Electroforesis de hemoglobinas y TC torácica.
5. Ecografía renal y punción torácica transparietal.

La coexistencia de hemoptisis y orinas oscuras con cilindros hemáticos sugiere un síndrome renopulmonar. De las opciones que nos ofrecen, la respuesta 1 va dirigida claramente a una entidad que podría producirlo, la enfermedad de Goodpasture.

La radiografía que nos ofrecen revela infiltrados difusos en ambos campos pulmonares, en re-

lación con el sangrado alveolar que se produce en esta enfermedad.

Existen otras entidades que pueden producir un síndrome renopulmonar. A continuación, te las enumeramos en la siguiente tabla. En el Capítulo de *Nefrología*, puedes ampliar información acerca de la enfermedad de Goodpasture (véase Caso n.º 3).

ENFERMEDAD	MANIFESTACIONES PRINCIPALES Y SEROLOGÍA	AFECTACIÓN PULMONAR	HISTOLOGÍA RENAL HABITUAL
Granulomatosis de Wegener	<ul style="list-style-type: none"> • Sinusitis. Glomerulonefritis. Nódulos pulmonares • c-ANCA 	<ul style="list-style-type: none"> • Nódulos cavitados • Infiltrados difusos 	GN necrosante focal
Enfermedad de Churg-Strauss	<ul style="list-style-type: none"> • Asma • Infiltrados pulmonares • Nódulos cutáneos. Neuritis • p-ANCA 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrados migratorios • Derrame pleural • Asma 	GN necrosante focal
PAN microscópica	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis • Infiltrados pulmonares • Lesiones cutáneas (úlceras, púrpura) • p-ANCA • A veces, c-ANCA 	Hemorragia pulmonar	GN necrosante focal
Lupus eritematoso sistémico	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis • Cutáneas • Serositis • Glomerulonefritis • ANA • Hipocomplementemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrados • Derrame • Neumonitis intersticial • Hemorragia pulmonar 	Variable
Enfermedad de Goodpasture	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis • Ac anti-MBG 	Hemorragia pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • GN extracapilar • Depósito lineal de Ac y complemento
Púrpura trombótica trombocitopénica	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia • Hemólisis • Insuficiencia renal • Encefalopatía 	Hemorragia pulmonar	Microangiopatía trombótica

▲ Figura 5b. Enfermedades que pueden producir síndrome renopulmonar.

Caso 06

Mujer de 19 años, no fumadora, consulta por tos seca, febrícula, astenia, artralgias y lesiones cutáneas sugerentes de eritema nodoso. La Rx de tórax se muestra a continuación. La fibrobroncoscopia evidencia inflamación difusa de la mucosa bronquial. El lavado broncoalveolar evidencia una linfocitosis del 32%, con un cociente CD4/CD8 superior a 3. ¿Cuál de las siguientes es el diagnóstico más probable y la actitud a seguir? (Figura 6a):



▲ Figura 6a.

1. Linfoma pulmonar. Debe tratarse con MOPP.
2. Tuberculosis pulmonar. Iniciar tratamiento antituberculoso a la espera de resultado del cultivo en medio de Löwenstein.
3. Posible alveolitis alérgica extrínseca. Obtener una muestra de tejido pulmonar para descartarla.
4. Sarcoidosis en estadio I. No precisa tratamiento específico de su enfermedad respiratoria.
5. Sarcoidosis en estadio I. Es imperativo comenzar tratamiento inmediato con glucocorticoides para evitar la progresión de la enfermedad.

Una pregunta bastante sencilla, que incluso nos permite imaginarnos el diagnóstico con bastante probabilidad de acierto, ya que los datos clínicos y de laboratorio resultan lo suficientemente típicos. La presencia de **eritema nodoso** y el predominio de los **CD4** en el lavado broncoalveolar deberían ser suficientes para que consideremos una posible **sarcoidosis**. No obstante, para afirmar que se trata de un estadio I, debemos examinar con atención la radiografía de tórax. Hablamos de estadio I porque, aparte de las **adenopatías hiliares bilaterales** que podemos observar, no vemos infiltrados en los campos pulmonares. Tal vez no te hayas percatado, pero esta imagen es la que utilizó el Ministerio en la convocatoria 09-10 del Examen MIR, la primera en incluir imágenes, y correspondió también a una mujer joven con sarcoidosis.

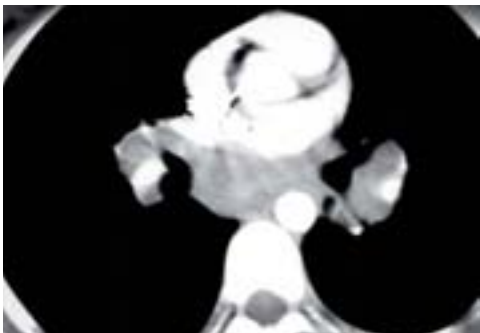
La respuesta correcta es la 4. El tipo de sarcoidosis que padece esta paciente es un síndrome de Löfgren. Normalmente cede sin tratamiento específico (basta administrar algún

AINE y analgésicos), siendo el curso autolimitado. Los corticoides se reservan para casos más severos, en los que encontrásemos, por ejemplo, afectación pulmonar parenquimatosa.

Con respecto a la opción 3, la alveolitis alérgica extrínseca produciría un predominio de CD8 sobre CD4 en el lavado broncoalveolar. Y, en la radiografía, no tendríamos por qué encontrar adenopatías hiliares.

La tuberculosis pulmonar puede producir adenopatías, pero no tienen por qué ser simétricas, aparte de que existen otras muchas posibles anomalías en la radiografía de tórax que aquí no encontramos. En el Capítulo de *Infecciosas*, estudiaremos las manifestaciones de esta enfermedad.

El linfoma típicamente cursaría como una masa mediastínica, más que como adenopatías bilaterales. De hecho, se incluye entre las cuatro T del mediastino anterior: Tiroides, Timoma, Teratoma y el "Terrible linfoma" (véase Caso n.º 9).



▲ Figura 6b. TC con ventana de mediastino. En esta imagen también se manifiestan con claridad adenopatías hiliares bilaterales.



▲ Figura 6c. TC de sarcoidosis en estadio II. En este caso, se puede apreciar afectación parenquimatosa (infiltrados pulmonares micronodulares en ambos pulmones).

Caso 07



▲ Figura 7a.

Una mujer de 35 años, en tratamiento con anticonceptivos orales, acude a Urgencias por disnea. En la exploración se detecta disminución del murmullo vesicular en campo inferior del hemitórax derecho. La auscultación cardíaca revela un incremento de la intensidad del segundo tono. T.^o 37,8 °C. El ECG revela taquicardia sinusal. La Rx de tórax es la que se muestra en la imagen adjunta. La toracocentesis demuestra un líquido serohemorrágico, con pH 7,33, proteínas 3,6 g/dl, glucosa 78 mg/dl, LDH 320 UI/l, Gram y Ziehl negativos, ANA negativos y ADA 2 UI/l. ¿Qué tratamiento es el más oportuno en este contexto? (Figura 7a):

1. Macrólidos.
2. Inserción de tubo de tórax.
3. Dicumarínicos.
4. Heparina.
5. Corticoterapia.

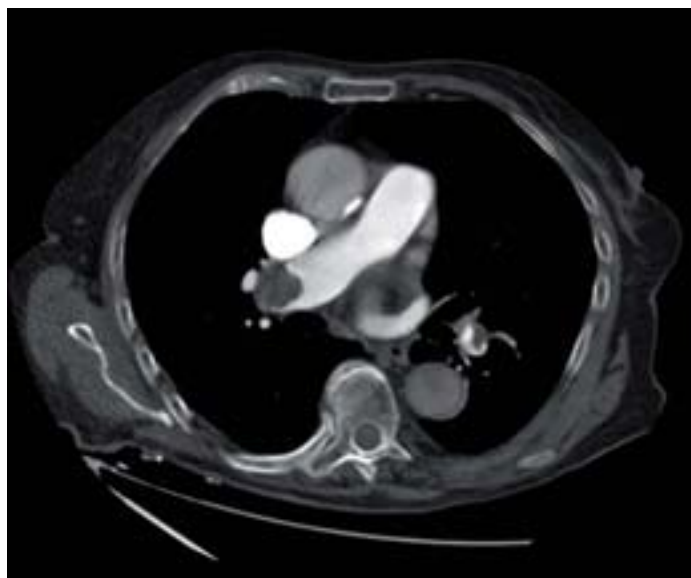
Ante un cuadro de disnea aguda, junto con factores de riesgo para hipercoagulabilidad (toma de anticonceptivos orales), deberíamos valorar un posible tromboembolismo pulmonar (TEP). De hecho, en este enunciado existen datos que refuerzan esta sospecha, como la presencia de líquido serohemorrágico en la toracocentesis. La respuesta correcta, por tanto, es el tratamiento con heparina. El refuerzo del segundo tono sería a expensas de su componente pulmonar, por el aumento de presión en vasos pulmonares producido por el TEP.

Desde el punto de vista radiológico, antiguamente se creía que la radiografía más frecuente en los pacientes con TEP era la placa de tórax normal. Con el paso del tiempo, se descubrió que, en la mayor parte de los casos, existían en realidad pequeñas altera-

ciones radiológicas, muchas veces inespecíficas. Por eso, no es raro encontrarlos atelectasias laminares, discretas elevaciones de un hemidiafragma, pequeños derrames pleurales, etcétera.

En la radiografía que nos ofrecen, encontramos un derrame pleural derecho sin condensaciones parenquimatosas. Es una de las posibles manifestaciones radiológicas del TEP. También puede manifestarse mediante pequeñas atelectasias laminares, elevación de un hemidiafragma e incluso, como se ha dicho, con una radiografía normal.

Actualmente, la técnica de elección ante la sospecha de TEP es la TC espiral con contraste, altamente sensible y específica, que permite visualizar arterias de hasta sexto orden.



▲ Figura 7b. Tromboembolismo pulmonar. TC con contraste. Defecto de repleción en arteria pulmonar.

Caso 08

Un paciente de 21 años, deportista, sin hábitos tóxicos, acude a Urgencias. Refiere un dolor de instauración brusca en hemitórax izquierdo, con ligera disnea y tos, que se calma con el reposo. Presenta también ortopnea. Nada más llegar, se agudizan sus síntomas y presenta una disnea muy intensa con hipotensión y bradicardia. La radiografía de tórax se muestra en la imagen adjunta. ¿Cuál es el diagnóstico más probable entre los siguientes? (Figura 8a):

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Neumotórax a tensión.
3. Derrame pleural derecho masivo.
4. Infarto agudo de miocardio.
5. Disección aórtica.



▲ Figura 8a.

El diagnóstico diferencial del dolor torácico brusco es bastante amplio y podría justificarse por las cinco opciones que nos ofrecen. Sin embargo, la edad del paciente nos ayuda bastante, haciendo poco probable un infarto agudo de miocardio o una disección aórtica. Con respecto a estos diagnósticos y sus manifestaciones radiológicas, encontrarás información en el Capítulo de *Cardiología*.

Tampoco parece probable un tromboembolismo pulmonar, ya que no existe ningún antecedente que pudiera predisponer al mismo (encamamiento, síndromes de hipercoagulabilidad hereditarios, etc.). Puedes encontrar un caso de TEP en este mismo capítulo (Caso n.º 7). Verás que su expresión radiológica es también muy distinta de lo que aquí se nos muestra.

Un neumotórax consiste en la presencia de aire en la pleura, como puede verse en la imagen de este caso clínico (respuesta 2 correcta). En esta radiografía, vemos el pulmón derecho prácticamente colapsado. Entre la pared torácica y el pulmón derecho, la densidad radiológica es diferente a la del otro hemitórax (sólo vemos aire, no vasos ni bronquios, ya que el pulmón está colapsado). En cambio, en el hemitórax izquierdo sí que podemos apreciar la trama broncovascular propia del pulmón.

Con respecto a la respuesta 3, aunque un derrame pleural puede producir dolor torácico, la placa de tórax sería completamente diferente (densidad agua), como se muestra a continuación.



▲ Figura 8b. Izquierda: neumotórax a tensión. Derecha: derrame pleural bilateral, especialmente importante en hemitórax derecho.

Caso 09



▲ Figura 9a.

Señale el diagnóstico etiológico más probable en un paciente con anemia normocítica, normocrómica, reticulocitos bajos y déficit de precursores hematopoyéticos en el aspirado medular. La serie blanca y la plaquetaria son completamente normales. Se realiza una radiografía de tórax que puede verse a continuación (Figura 9a):

1. Linfoma.
2. Carcinoma embrionario.
3. Coriocarcinoma.
4. Timoma.
5. Tumor carcinoide.

Una pregunta que puede enfocarse de dos maneras. Una de ellas, haciendo caso omiso a la radiografía de tórax. Basta darse cuenta de que nos hablan de una aplasia selectiva de serie roja, que es una de las posibles manifestaciones hematológicas del timoma. En un examen real, bastaría esto para solucionar la pregunta, ya que no resulta sugestivo de ninguno de los otros diagnósticos (respuesta correcta 4).

Sin embargo, el propósito de este libro no es precisamente olvidarnos de las imágenes. Esta radiografía de tórax nos muestra una masa mediastínica. La proyección lateral tiene gran valor para ubicarla en su posición exacta, que en este caso corresponde a la parte anterior del mediastino. Felson, en su

célebre tratado de radiología torácica, siempre insiste en las cuatro T del mediastino anterior: Tiroides, Timoma, Teratoma y el "Terrible linfoma". En este caso, dadas las alteraciones hematológicas, habría que considerar un timoma. Por otra parte, recuerda que el timoma es el tumor más frecuente del mediastino anterior.

Ten cuidado con la respuesta 5. El tumor carcinoide no suele manifestarse como masa mediastínica. Su crecimiento es endobronquial, por lo que puede producir colapso del lóbulo o segmento que corresponda a ese bronquio, e incluso neumonía. En otras ocasiones, más que por su crecimiento endobronquial, da la cara por los efectos de la serotonina que libera a sangre: diarrea, sibilancias, hipotensión, rubefacción cutánea, etcétera.



▲ Figura 9b. Timoma en el mediastino anterior. Detalle del caso.

COMPARTIMENTO	MASA	CARACTERÍSTICAS
Anterior	Timoma	<ul style="list-style-type: none"> • La más frecuente del compartimento • Asociaciones: <ul style="list-style-type: none"> - Cushing - Aplasia pura serie roja - Miastenia <i>gravis</i> - Agammaglobulinemia
	Tiroides	
	Teratoma y otros tumores de células germinales	<ul style="list-style-type: none"> • Calcificaciones en la masa • Asociación: ginecomastia, hipoglucemia, tirotoxicosis
	Linfoma	Asociación: hipercalcemia
Medio	Quistes de desarrollo: <ul style="list-style-type: none"> • Pericárdicos • Broncógenos 	Los más frecuentes del compartimento
	Linfoma	
	Hernia de Morgagni	Localización más frecuente: ángulo cardiofrénico derecho
Posterior	<ul style="list-style-type: none"> • De nervios periféricos: neurofibroma • De los ganglios simpáticos: <ul style="list-style-type: none"> - Ganglioneuroma - Neuroblastoma • De los paraganglios: <ul style="list-style-type: none"> - Paraganglioma - Feocromocitoma 	<ul style="list-style-type: none"> • Todos ellos son tumores neurógenos • Los más frecuentes del compartimento
	Linfoma	
	<ul style="list-style-type: none"> • Esófago • Quistes entéricos • Otros: <ul style="list-style-type: none"> - Pseudoquiste pancreático - Hernia de Bochdaleck - Meningocele - Hematopoyesis extramedular 	

▲ **Figura 9c.** Masas mediastínicas.

Caso 10



▲ Figura 10a.



▲ Figura 10b.

Una paciente de 41 años presenta desde hace 6 meses cuadros de rubefacción cutánea repentina, broncoespasmo y diarrea. No es fumadora. Hace una semana tuvo un episodio de hemoptisis. La Rx de tórax se muestra a continuación. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable? (Figura 10a y, 10b):

1. Carcinoma microcítico de pulmón.
2. Carcinoide endobronquial.
3. Carcinoma epidermoide pulmonar con síndrome paraneoplásico endocrino asociado.
4. Hamartoma bronquial.
5. Neumonía lobar por *Mycoplasma*.

La presencia de rubefacción cutánea, broncoespasmo y diarrea son efectos claramente serotoninérgicos y deben hacerle pensar de inmediato en un tumor carcinoide.

Aunque nos hablen de un episodio de hemoptisis, eso no significa que deba tratarse necesariamente de un cáncer de pulmón, ya que el tumor carcinoide está muy vascularizado y también podría producirla. Por otra parte, puedes haber pensado que las células del sistema APUD, de las que deriva el tumor carcinoide, son las mismas de las que procede el carcinoma microcítico de pulmón, lo que tal vez te haya hecho dudar. Sin embargo, debes recordar que la aparición de síndrome carcinoide sería insólita en el contexto de un carcinoma microcítico. Éste se manifiesta

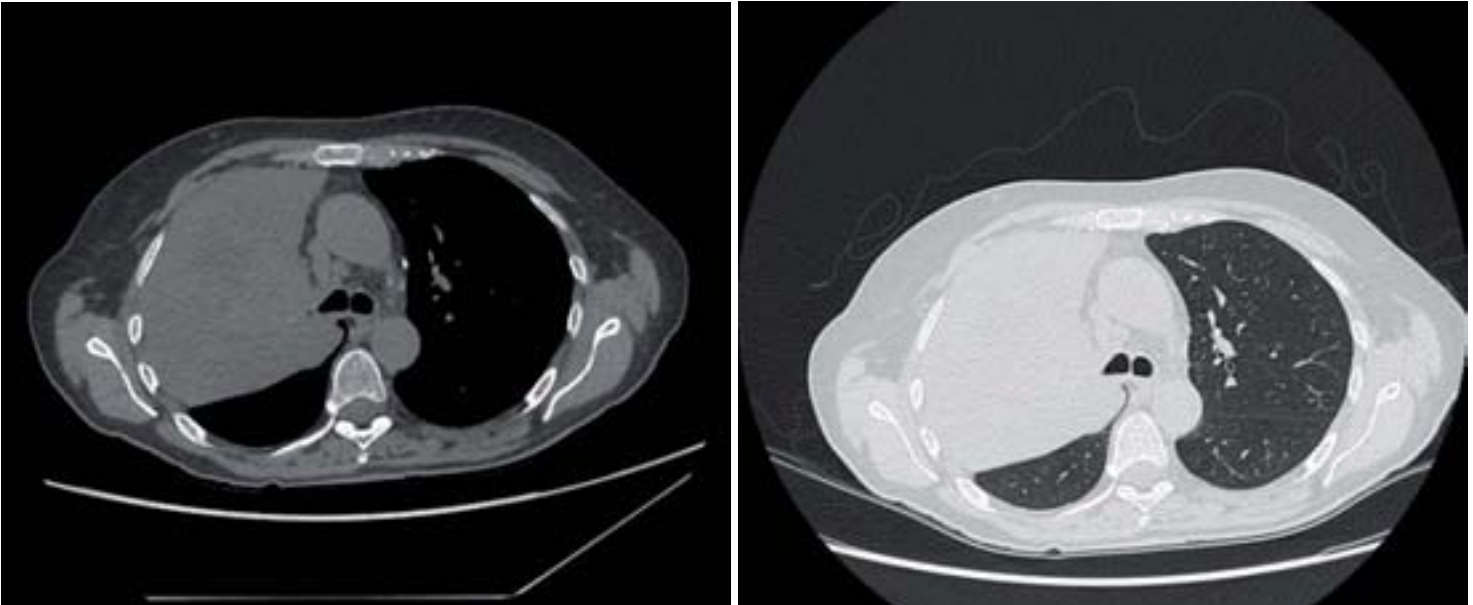
más bien por otros síndromes paraneoplásicos de tipo endocrino, como el síndrome de Cushing (por producción de ACTH), el SIADH, etcétera.

En la radiografía de tórax podemos observar un colapso del lóbulo superior derecho, que se muestra opacificado con respecto al resto del parénquima pulmonar. Podemos observar signos indirectos de pérdida de volumen

del hemitórax derecho, como la desviación traqueal hacia el lóbulo colapsado y la elevación diafragmática del mismo lado. El colapso es debido al crecimiento endobronquial del tumor carcinoide (estas neoplasias suelen ser lesiones intrabronquiales de crecimiento lento y localización central).

En la TC que se muestra a continuación (Figura 10c), correspondiente al mismo caso, se aprecia un aumento de densidad radiológica en el lóbulo superior derecho. Para hacerte una idea de la altura del corte, observa que podemos ver el cayado de la aorta, las escápulas y el comienzo de la bifurcación traqueal.

En el Examen MIR 11-12, apareció una imagen muy similar a la radiografía comentada, por si deseas consultarla. Se trataba de un paciente fumador, con manifestaciones neurológicas (dolor, disestesias y parestesias en miembros superiores) y datos compatibles con SIADH (hiponatremia de 119 mEq/l, hiposmolaridad plasmática). Teniendo en cuenta estas manifestaciones paraneoplásicas, el diagnóstico de sospecha era un carcinoma microcítico de pulmón. Respecto a la radiografía de tórax, te la mostramos a continuación (Figura 10d). En ella, puedes observar un aumento de densidad en campo pulmonar superior izquierdo, así como signos indirectos de colapso en ese hemitórax (elevación del hemidiafragma izquierdo y desplazamiento traqueal hacia la región colapsada). Recuerda que el tumor carcinoide y el carcinoma microcítico de pulmón derivan del mismo tipo celular (célula de Kulchitsky, perteneciente al sistema APUD). De ahí que, tanto uno como otro, al originarse en grandes bronquios, puedan manifestarse como colapso lobar.



▲ **Figura 10c.** TC de la misma paciente. Ventana de mediastino (imagen izquierda) y ventana pulmonar (imagen derecha).



▲ **Figura 10d.** Imagen procedente del MIR 11-12. Colapso en lóbulo superior izquierdo.

Caso 11



▲ Figura 11a.

Un paciente, ingresado por pancreatitis aguda necrotizante, comienza con taquipnea, taquicardia, sudoración y cianosis progresivas. La PaO_2 es de 55 mmHg. La Rx de tórax se muestra a continuación. La presión de enclavamiento pulmonar es normal. Su situación clínica no mejora a pesar de la oxigenoterapia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (Figura 11a):

1. Neumonía nosocomial.
2. Insuficiencia cardíaca.
3. Distrés respiratorio del adulto.
4. Tromboembolismo pulmonar.
5. Embolia grasa.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) también se conoce como síndrome de distrés respiratorio

agudo. Se caracteriza por disnea, insuficiencia respiratoria grave y un infiltrado pulmonar difuso alveolointersticial. Entre los datos que nos ofrecen, destacan dos hechos fundamentales:

- No responde a oxigenoterapia. Esto denota que el mecanismo productor de hipoxemia es un shunt. Es uno de los criterios diagnósticos del SDRA.
- La presión de enclavamiento es normal. Es un dato muy útil para distinguirlo del edema pulmonar cardiogénico, en el que estaría elevada.

La causa más frecuente de SDRA es la sepsis de origen bacteriano. Aunque en esta ocasión no lo mencionan claramente, tenemos un dato que la hace posible, ya que las

pancreatitis implican un riesgo importante de sepsis cuando son de carácter necrotizante.

Si además consideramos la Rx de tórax que nos ofrecen (infiltrados alveolares difusos y bilaterales), resulta claro que la respuesta correcta es la 3. La opción 2 se descarta por la presión de enclavamiento, que estaría elevada. La respuesta 4 tampoco es probable (puedes revisar las características radiológicas del TEP en el Caso n.º 7 de este mismo capítulo). Aunque la embolia grasa puede producir una imagen radiológica similar a la que aquí se muestra, no parece probable en ausencia de fracturas, lo que descarta la opción 5. Por último, la neumonía nosocomial no parece probable. En el Capítulo de Infecciosas, Casos n.º1 y n.º2, puedes revisar la expresión radiológica de los diferentes tipos de neumonía.

Caso 12

Una joven de 30 años, no fumadora y sin otros hábitos tóxicos, sufre un episodio de neumotórax espontáneo. Refiere además disnea de moderados esfuerzos durante los últimos meses. Se recupera del episodio agudo y es remitida a las consultas de Neumología, puesto que la radiografía de tórax, aparte del neumotórax, mostraba un patrón reticulonodular poco específico, pero que llamó la atención cuando fue vista en Urgencias. Se realiza la TC que se muestra a continuación. Señale el diagnóstico más probable (**Figura 12a**):

1. Neumonitis por hipersensibilidad.
2. Sarcoidosis.
3. Histiocitosis X.
4. Tuberculosis miliar.
5. Linfangioleiomiomatosis.



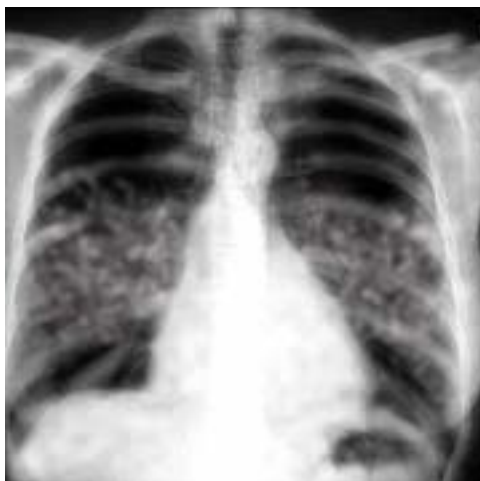
▲ **Figura 12a.**

La linfangioleiomiomatosis es una enfermedad rara, que afecta de forma prácticamente exclusiva a mujeres jóvenes (20-40 años), y en cualquier caso antes de la menopausia. La manifestación clínica más frecuente es la disnea. En ocasiones, como le ha sucedido a esta paciente, sufren neumotórax espontáneos por rotura de quistes. A veces, pueden padecer también quilotórax a medida que progresa la enfermedad.

Aunque es una enfermedad intersticial, debes saber que los volúmenes pulmonares no

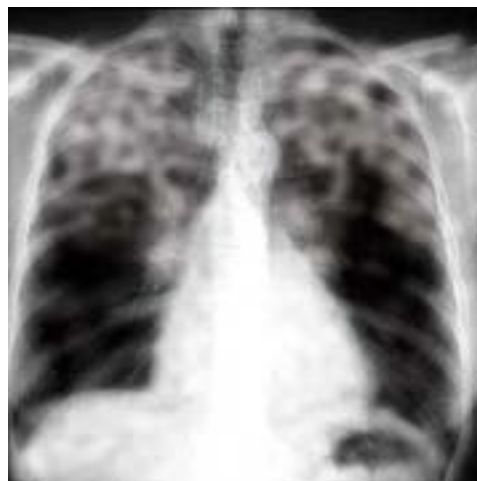
disminuyen. Se mantienen normales e incluso aumentan. En la radiografía de tórax suele apreciarse un patrón reticular o reticulonodular. La radiografía sólo refleja la presencia de quistes en alrededor del 50% de los casos. En cambio, la TC los detecta siempre que existen.

En el Examen MIR, con cierta frecuencia te plantean tres diagnósticos diferenciales: linfangioleiomiomatosis, histiocitosis X y fibrosis pulmonar idiopática. Te ofrecemos a continuación una tabla comparativa con sus principales características.



▲ **Figura 12b.** Linfangioleiomiomatosis.

- Mujeres jóvenes
- Patrón reticulonodular
- Quistes aéreos. Hiperinsuflación
- Campos medios/inferiores
- A veces, neumotórax o quilotórax



▲ **Figura 12c.** Histiocitosis X.

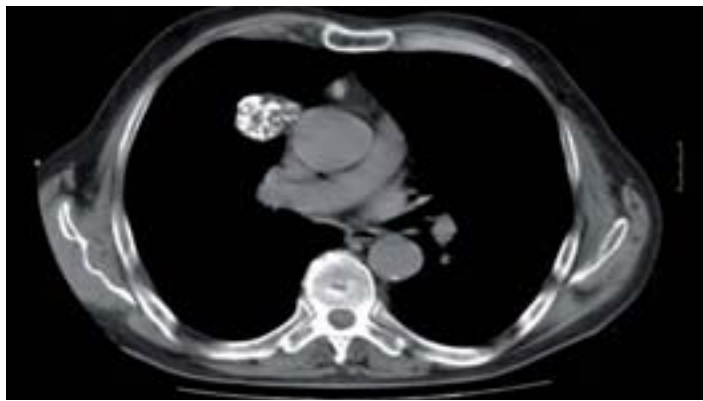
- Varones jóvenes fumadores
- Patrón reticulonodular
- Quistes aéreos.
- Campos superiores
- A veces, neumotórax



▲ **Figura 12d.** Fibrosis pulmonar idiopática.

- Varón 50-70 años
- Patrón reticular o reticulonodular
- Campos medios/inferiores
- Pulmón "en panel" en fases avanzadas

Caso 13



▲ Figura 13a.

Un varón de 36 años, no fumador, asintomático, se realiza una Rx de tórax en la que se intuye una imagen compatible con nódulo pulmonar. Para una mayor precisión, se realiza una TC que se muestra a continuación. Señale, entre las siguientes opciones, cuál sería el diagnóstico más probable (Figura 13a):

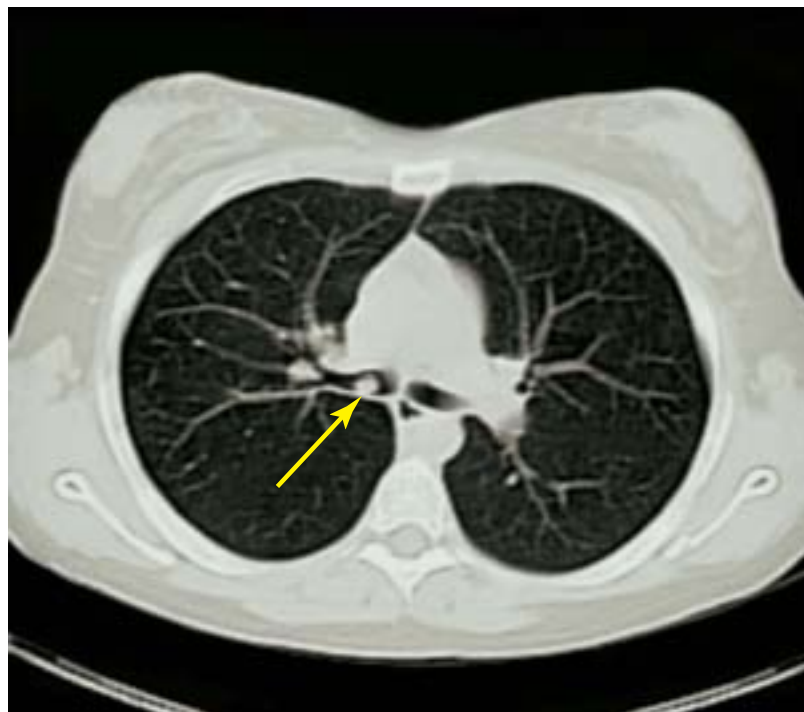
1. Carcinoma epidermoide.
2. Hamartoma.
3. Enfermedad de Wegener.
4. Metástasis de adenocarcinoma.
5. Tumor carcinoide.

Dentro de los tumores benignos pulmonares, cabe destacar los adenomas bronquiales, por ser los más frecuentes, y el hamartoma, cuyo patrón radiológico es muy característico y es el que se muestra en esta imagen. Se trata de las calcificaciones "en palomita de maíz", que se consideran patognomónicas del hamartoma. También podemos encontrar densidad grasa en algunas regiones del interior del tumor, aunque resulta mucho menos apreciable y, siendo tan típicas las calcificaciones, con frecuencia es un dato que pasa desapercibido (respuesta correcta 2).

Histológicamente, el hamartoma consiste en una malformación, en la que encontramos entremezclados distintos tipos de tejido: mús-

culo, grasa, cartílago, hueso... Es frecuente que se acabe realizando una resección quirúrgica para descartar una neoplasia maligna. Sin embargo, cuando aparece alguno de los datos radiológicos descritos (densidad grasa o calcificaciones "en palomita de maíz"), no es necesario llegar a esto.

Recuerda que los adenomas bronquiales son más frecuentes que el hamartoma. En torno al 80% de los adenomas, son tumores carcinoides; un 10-15% son cilindromas (tumor adenóide-quístico) y, en un pequeño porcentaje de casos, carcinomas mucoepidermoides. La mayoría son lesiones intrabronquiales de crecimiento lento y localización central, como se muestra en la imagen adjunta (Figura 13b).

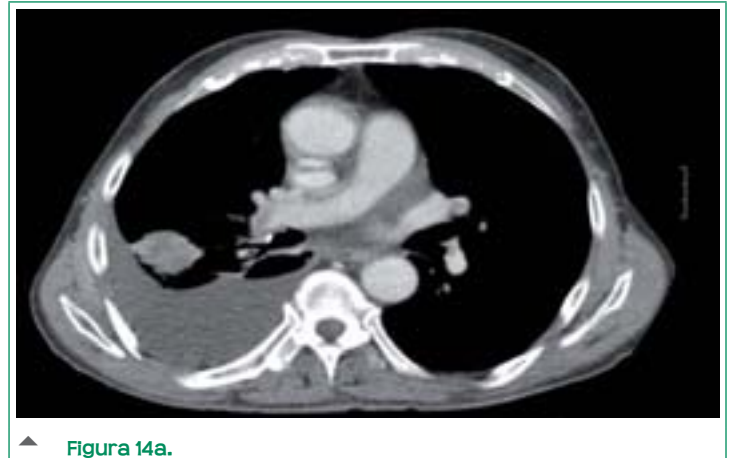


▲ Figura 13b. Carcinoide endobronquial.

Caso 14

Entre las variedades histopatológicas de cáncer primario de pulmón que mostramos a continuación, señale cuál resultaría más compatible con esta imagen radiológica obtenida mediante TC (Figura 14a):

1. Carcinoma epidermoide.
2. Adenocarcinoma.
3. Carcinoma de células grandes.
4. Adenoma carcinoide.
5. Carcinoma microcítico.



▲ Figura 14a.

En esta imagen que se nos muestra, destacan dos datos claramente anormales en el pulmón derecho:

- Nódulo pulmonar.
- Derrame pleural.

Aunque ambas manifestaciones podríamos encontrarlas en cualquiera de las variedades histológicas de cáncer de pulmón, el más probable sería el adenocarcinoma (respuesta correcta 2). Acerca de sus características radiológicas, debes recordar que suele aparecer en regiones periféricas de

los campos pulmonares, y que es el que con más frecuencia se asocia a derrame pleural maligno. A diferencia de éste, el carcinoma epidermoide y el microcítico generalmente asientan en regiones más centrales, en torno a los bronquios principales.

A continuación, te ofrecemos una tabla-resumen sobre las características más importantes de los distintos tipos histológicos del cáncer primario de pulmón.

	CLÍNICA	CAVITACIÓN	RX	CARACTERÍSTICAS CENTRALES
CENTRALES				
Carcinoma epidermoide	<ul style="list-style-type: none"> • Tos • Expectoración hemoptoica • Neumonitis obstructiva 	Se cavita 20% (el más frecuente)	Atelectasia o neumonía	<ul style="list-style-type: none"> • El más frecuente • Causa más frecuente de síndrome de Pancoast
Oat cell o Anaplásico de células pequeñas	<ul style="list-style-type: none"> • Tos • Expectoración hemoptoica • Neumonitis obstructiva • Adenopatía + tumor central 	Rara	Atelectasia o neumonía	<ul style="list-style-type: none"> • El más maligno • El que más tendencia tiene a generar metástasis • El que produce más síndromes paraneoplásicos • Causa más frecuente de síndrome de vena cava superior
PERIFÉRICOS				
Anaplásico de células grandes	Afectación pleural		Nódulo pulmonar periférico	
Adenocarcinoma	Nódulo o masa periférica con afectación pleural	Ocasional	Nódulo pulmonar periférico	<ul style="list-style-type: none"> • El más frecuente en no fumadores • No relación con el tabaco • Asienta sobre cicatrices • El que más frecuentemente causa derrame pleural maligno • El tipo bronquioloalveolar produce grandes cantidades de esputo • El que más tendencia tiene a diseminarse por vía hematogena (de los no microcíticos)

▲ Figura 14b. Clasificación y características de los principales tumores malignos de pulmón.

Caso 15



Figura 15a.

Un hombre de 67 años, no fumador, acude a consulta por tos seca y disnea progresiva desde hace año y medio. En la exploración, presenta crepitantes “tipo velcro” en bases y acropaquias. Una gasometría arterial basal muestra pH 7,36, pCO₂ 34 mm Hg, pO₂ 62 mmHg. Los valores de una espirometría son FVC: 1.550 ml (48% del valor teórico), FEV₁ 1.320 ml (54% del valor teórico) y FEV₁/FVC 84%. Se realiza una TC torácica que se muestra en la imagen. ¿Qué diagnóstico es el más probable en este caso? (Figura 15a):

1. Sarcoidosis.
2. Fibrosis pulmonar idiopática.
3. Silicosis.
4. Histiocitosis X.
5. Neumonitis intersticial inespecífica.

En relación con la enfermedad del caso anterior, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?

1. Está indicada la realización de una gammagrafía pulmonar con galio-67 para establecer el diagnóstico definitivo.
2. La difusión pulmonar (DLCO) habitualmente estará disminuida.
3. Una biopsia pulmonar mostrará un patrón histológico de neumonitis intersticial descamativa.
4. La causa más frecuente de muerte es la infección respiratoria.
5. Los esteroides suelen modificar la evolución de la enfermedad.

Son preguntas procedentes del MIR 11-12.

La **fibrosis pulmonar idiopática** es un cuadro de origen desconocido, cuyas manifestaciones típicas son, en esencia, las que nos muestran en este caso clínico:

- Suele aparecer entre los 50 y 70 años.
- Clínicamente comienza como disnea de esfuerzo y tos seca, de lenta evolución.
- Las acropaquias son un signo tardío y aparecen en más de la mitad de los pacientes.
- En la auscultación, la mayoría de los pacientes presentan crepitantes secos teleinspiratorios, “tipo velcro”.

La presencia de acropaquias y el nivel de hipoxemia denotan que la enfermedad ya está avanzada. Observa que la PaCO₂ se encuentra ligeramente disminuida, lo que estaría en relación con que el paciente hiperventila. La respuesta correcta a la primera pregunta es la 2. El resto de las opciones se descartarían por los siguientes motivos:

- **R1.** La **sarcoidosis** suele debutar en personas más jóvenes, habitualmente con adenopatías hiliares bilaterales. Es muy raro que se acompañe de acropaquias. Encontrarás más información sobre esta enfermedad en el Caso n.º 6 de este mismo Capítulo de *Neumología*.
- **R3.** La **silicosis** sería consecuencia de una exposición profesional prolongada (minería,

canteras, túneles...). Recuerda el típico dato radiológico de las adenopatías “en cáscara de huevo”, preguntado en el MIR en dos ocasiones.

- **R4.** La **histiocitosis X** suele afectar a varones jóvenes fumadores, con predominio en campos superiores y, en general, una evolución bastante más benigna que el cuadro que nos presentan.
- **R5.** La **neumonitis intersticial inespecífica** consiste en una inflamación intersticial crónica, de predominio linfocitario, con un grado variable de fibrosis. Es rara la aparición de acropaquias. Radiológicamente, la TC suele mostrar opacidades “en vidrio deslustrado”, pero no es frecuente el pulmón “en panel”. El pronóstico es mejor que en la fibrosis pulmonar idiopática y responde a corticoides.

En la fibrosis pulmonar idiopática, la Rx de tórax suele mostrar un patrón reticular, aunque también puede ser reticulonodular. Con el paso del tiempo, acaban apareciendo múltiples espacios quísticos (pulmón “en panel” o “queso suizo”). También puede intuirse pérdida de volumen, normalmente en fases avanzadas.

La iconografía asociada nos muestra una TC torácica, con imágenes reticulares, engrosamiento irregular de los septos y, a nivel

subpleural, zonas de pulmón "en panal". Estos datos, junto con un cuadro clínico característico, permiten establecer el diagnóstico sin necesidad de biopsia pulmonar.

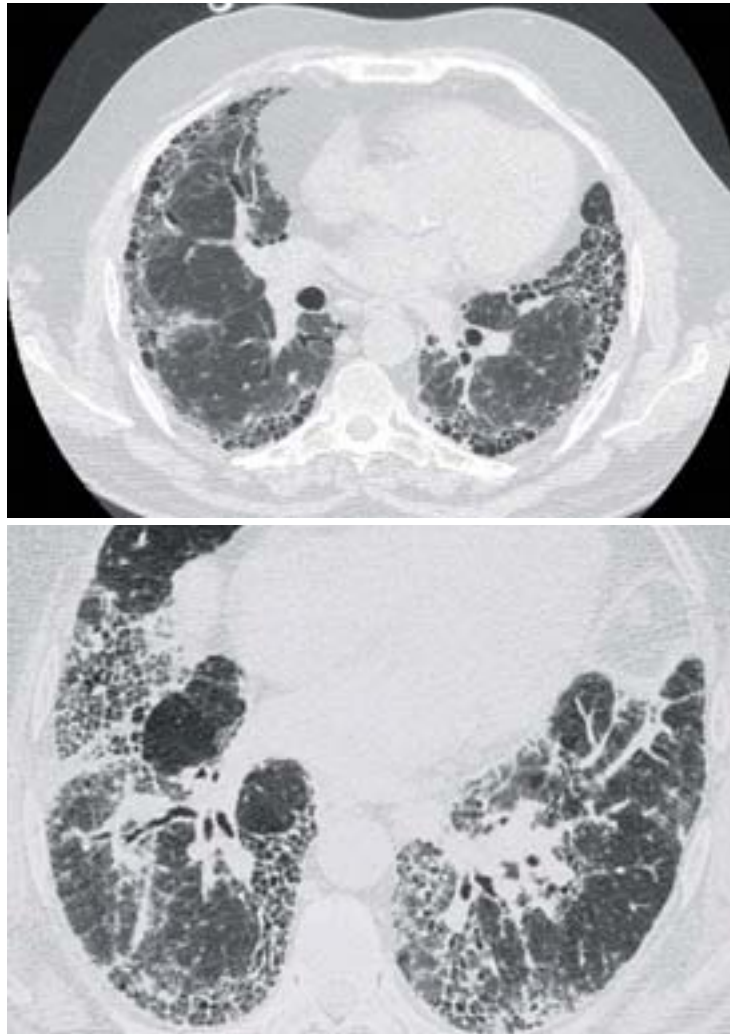
Cuando la enfermedad progresa, los volúmenes pulmonares disminuyen. Se trata, por tanto, de una alteración ventilatoria restrictiva. En esta línea, encontramos un claro descenso de la FEV_1 y de la capacidad vital forzada (FVC, o CVF). La relación FEV_1/CVF (índice de Tiffeneau) suele estar normal o aumentada. Dado que existen trastornos de la difusión como consecuencia de la fibrosis, la DLCO está disminuida en la práctica totalidad de los casos. La respuesta correcta a la segunda pregunta es la 2. De hecho, el descenso de la DLCO es muy sensible y puede preceder a la disminución de los volúmenes pulmonares.

El resto de las opciones de la segunda pregunta son incorrectas, por los motivos siguientes:

- **R1.** La gammagrafía pulmonar con galio-67 puede mostrar que el isótopo se concentra en el pulmón, en relación con la inflamación, pero esto puede ocurrir en otras entidades y no resulta suficientemente específico como para emitir un diagnóstico definitivo.
- **R3.** La biopsia pulmonar mostrará un patrón de neumonía intersticial usual. La neumonía intersticial descamativa se asocia al hábito tabáquico y el pronóstico es mucho mejor.
- **R4.** La muerte suele relacionarse con la evolución de su enfermedad pulmonar, no con las infecciones.
- **R5.** No existe evidencia firme que respalde la eficacia de los corticoides ni de los inmunosupresores.



▲ **Figura 15b.** Fibrosis pulmonar idiopática (Rx de tórax).



▲ **Figura 15c.** Fibrosis pulmonar idiopática (TC torácica).

Caso 01

10

Neurología

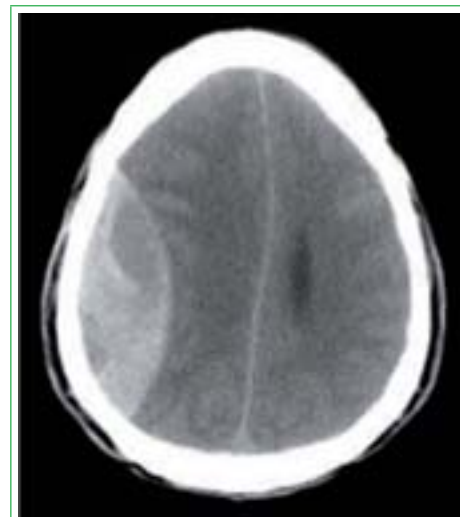
Un paciente sufre un politraumatismo por accidente de tráfico. Su situación ha ido empeorando progresivamente desde el momento del accidente, hace unas cuatro horas, y comienza a acusar un deterioro rápido progresivo del nivel de consciencia, midriasis unilateral y hemiparesia en el lado contrario a la midriasis. Se realiza una TC cerebral que puede verse en la imagen adjunta. El diagnóstico sería (Figura 1a):

1. Hematoma subdural agudo.
2. Conmoción cerebral.
3. Hematoma cerebeloso.
4. Hematoma epidural.
5. Hemorragia subaracnoidea.

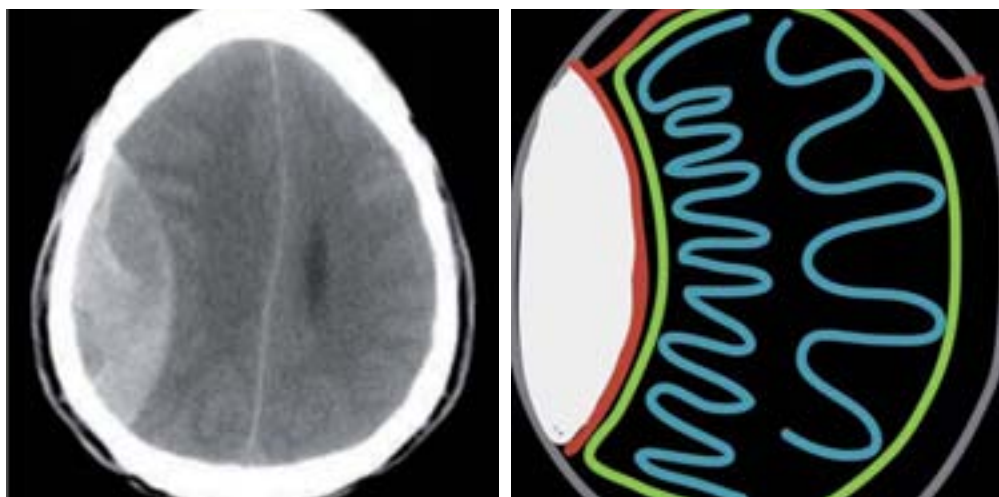
El **hematoma epidural** es una colección de sangre entre la duramadre y el hueso craneal (extradural). Como la duramadre se ancla al hueso a nivel de las suturas, los hematomas epidurales quedan limitados por ellas. Por este motivo, al no poder expandirse lateralmente, la colección hemática despegando la duramadre del hueso y se acumula produciendo una compresión del cerebro. El aspecto radiológico característico es el de una colección hiperdensa (la sangre aguda es hiperdensa en la TC) con forma de **lente biconvexa** (respuesta correcta 4).

Los hematomas epidurales se asocian a fracturas de cráneo. Suelen producirse por lesiones arteriales, normalmente de la **arteria meníngea media** (más frecuentes en las fracturas de la escama temporal). Normalmente, después del momento del traumatismo, existe un periodo en el que el paciente está neurológicamente indemne, lo que se conoce como "intervalo lúcido". Cuando se acumula la suficiente cantidad de sangre, se produce una compresión y desplazamiento del parénquima cerebral. Lo más característico es la aparición de sintomatología por la herniación del uncus del lóbulo tem-

poral a través de la hendidura tentorial (herniación uncal): compresión del III par craneal ipsilateral (de ahí la anisocoria con midriasis ipsilateral) y de la vía piramidal a nivel del pedúnculo cerebral en el mesencéfalo (de ahí la hemiparesia contralateral, ya que la vía piramidal se decusa más abajo, a nivel de las pirámides bulbares). El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica urgente del hematoma mediante una craneotomía. En caso de no ser tratado, la evolución clínica esperada es un empeoramiento progresivo de la situación neurológica por disfunción de tronco, con aparición de midriasis bilateral, muerte encefálica y eventualmente parada cardiorrespiratoria.

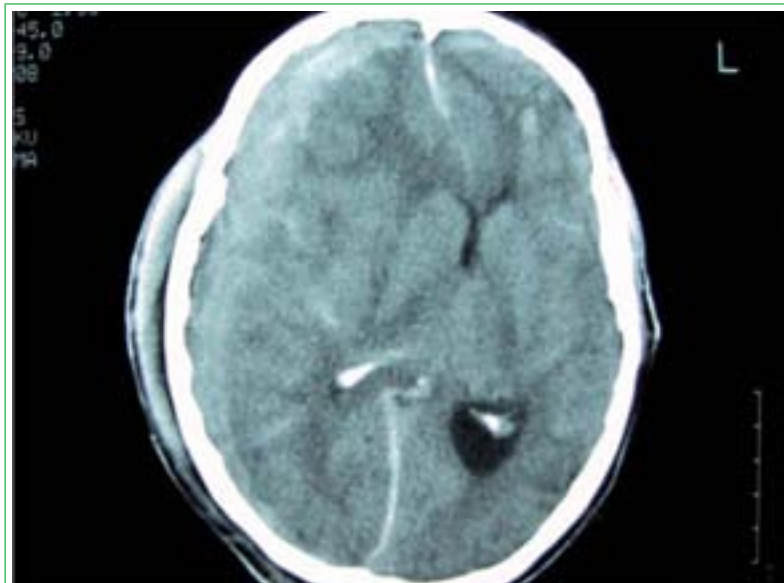


▲ Figura 1a.



▲ Figura 1b. Legenda del esquema: rojo-duramadre, verde-aracnoides, azul-piamadre.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Un hombre de 50 años sufre un traumatismo craneal mientras trabaja (es albañil y se ha caído de un andamio). En la exploración, se evidencia una herida en cuero cabelludo como consecuencia del impacto. No responde con coherencia a las preguntas que se le hacen y, según sus compañeros de trabajo, está así desde el momento del accidente. Se realiza una TC en el Servicio de Urgencias (véase imagen asociada). ¿Cuál de las siguientes opciones es correcta? (Figura 2a):

1. El tratamiento requiere la evacuación quirúrgica por craneotomía urgente.
2. El origen del sangrado será probablemente arterial, por rotura de la meníngea media.
3. La TC muestra un sangrado difícil de apreciar, ya que es isodenso con respecto al parénquima cerebral.
4. La mortalidad de este cuadro es inferior al 10%.
5. La TC muestra una hemorragia subaracnoidea de origen traumático.

El cuadro que nos describen corresponde a un **hematoma subdural agudo**. En este caso, el hematoma se sitúa entre la duramadre y la aracnoides. Al estar entre ellas, se distribuye empujando la duramadre hacia el hueso craneal y la aracnoides hacia el interior, separándolas y adoptando forma de **semiluna**. A diferencia del hematoma epidural, puede sobrepasar las líneas de sutura, ya que se sitúa profundo a la duramadre.

Desde el punto de vista radiológico, se visualiza distinto dependiendo del tiempo de evolución:

- **Agudo**. Hiperdenso con respecto al parénquima cerebral, como en este caso.
- **Subagudo** (pocas semanas después del traumatismo). Isodenso. Se distingue con dificultad, salvo que utilizemos contraste.
- **Crónico**. Hipodenso (más oscuro).

Normalmente, obedece a **lesiones venosas**, y no arteriales, como sucede en el hematoma epidural (respuesta 2 falsa). El pronóstico es malo, con una mortalidad por encima del 50% a pesar del tratamiento (respuesta 4 falsa). El hematoma que vemos en la imagen es hiperdenso con respecto al parénquima cerebral, ya que estamos en fase aguda (respuesta 3 falsa). Por último, el diagnóstico que menciona la respuesta 5 está equivocado. En un caso posterior, estudiaremos las características radiológicas de la hemorragia subaracnoidea.

La respuesta correcta es la opción 1, ya que el hematoma subdural agudo representa una emergencia quirúrgica. El tratamiento de elección es la craneotomía urgente con apertura de la duramadre para evacuar el hematoma.



▲ Figura 2b. Legenda del esquema: rojo-duramadre, verde-aracnoides, azul-piamadre.

Caso 03

Una mujer de 40 años sufre una cefalea intensa, de brusca instauración. Pocos minutos después, pierde la consciencia y cae al suelo. Sólo responde a estímulos dolorosos. Cuando llega al hospital, está estuporosa, la cefalea persiste y presenta vómitos y rigidez de nuca, sin focalidad neurológica. Se realiza la TC que puede observarse a continuación. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA? (Figura 3a):

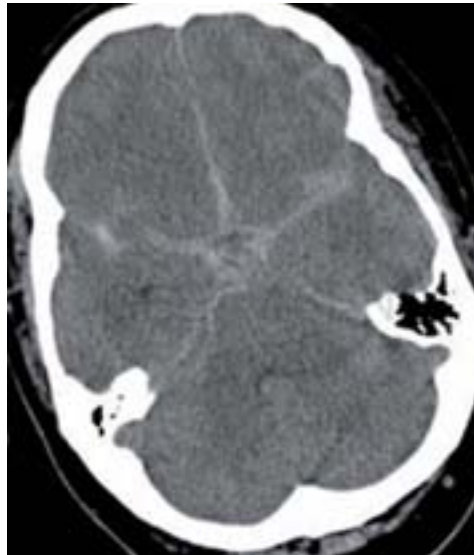
1. La causa más probable del cuadro es la rotura de un aneurisma intracraneal.
2. Una causa menos probable podría ser la rotura de una malformación arteriovenosa.
3. La pérdida transitoria de consciencia podría explicarse por un incremento brusco de la presión intracraneal por el sangrado.
4. Es necesario realizar una punción lumbar, ya que la TC no ha sido suficiente para respaldar el diagnóstico de sospecha.
5. En el estudio posterior, habría que plantearse una angiografía cerebral.

Este caso clínico nos describe una **hemorragia subaracnoidea**. En este caso, la colección hemática se sitúa en el espacio subaracnoideo y, por tanto, por debajo de la aracnoides y superficialmente a la piamadre. Dado que la piamadre está en íntima relación con la superficie cerebral, y puesto que la sangre está en contacto directo con ella, la TC nos mostrará una imagen de **hiperdensidad (sangre aguda) en las cisternas de la base y en los surcos cerebrales**. Esta diferencia es fundamental para distinguirla del hematoma epidural y subdural (en el primero la sangre es extradural, y en el segundo es intradural pero no se introduce en los surcos ni en las cisternas de la base).

Con respecto a las opciones de esta pregunta, la respuesta falsa es la 4. Realizaremos la punción lumbar sólo cuando la TC no sea capaz de demostrar la hemorragia subaracnoidea y, a pesar de ser negativa, seguimos considerándola muy probable. En este caso, no existe indicación de punción lumbar, ya que la imagen adjunta demuestra claramente la existencia de sangre en las cisternas y entre los surcos y cisuras cerebrales. En cambio, sí sería imprescindible una angiografía cerebral, ya que la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea es la rotura de un aneurisma en alguna de las arterias cerebrales. La angiografía permitirá demostrar la existencia de lesiones aneurismáticas y determinar su localización y morfología para poder abordar su tratamiento y prevenir el resangrado.

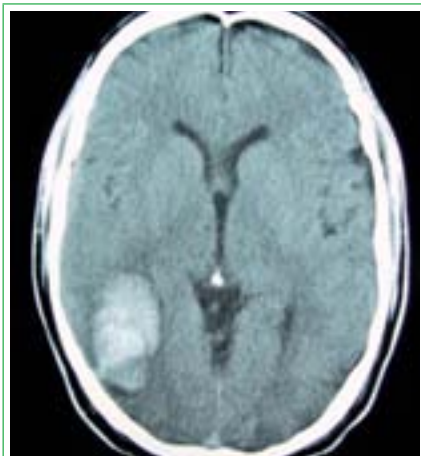


▲ Figura 3a.



▲ Figura 3b. Legenda del esquema: rojo-duramadre, verde-aracnoides, azul-piamadre.

Caso 04



▲ Figura 4a.

Un anciano de 85 años, diagnosticado de enfermedad de Alzheimer, es llevado a Urgencias por sus familiares por deterioro neurológico y cefalea. El cuadro comenzó hace aproximadamente 30 minutos, siendo leve al principio, pero empeorando de forma paulatina. Ha tenido sensación nauseosa y un vómito. La TC muestra la imagen que puede verse a continuación. Señale el diagnóstico más probable (Figura 4a):

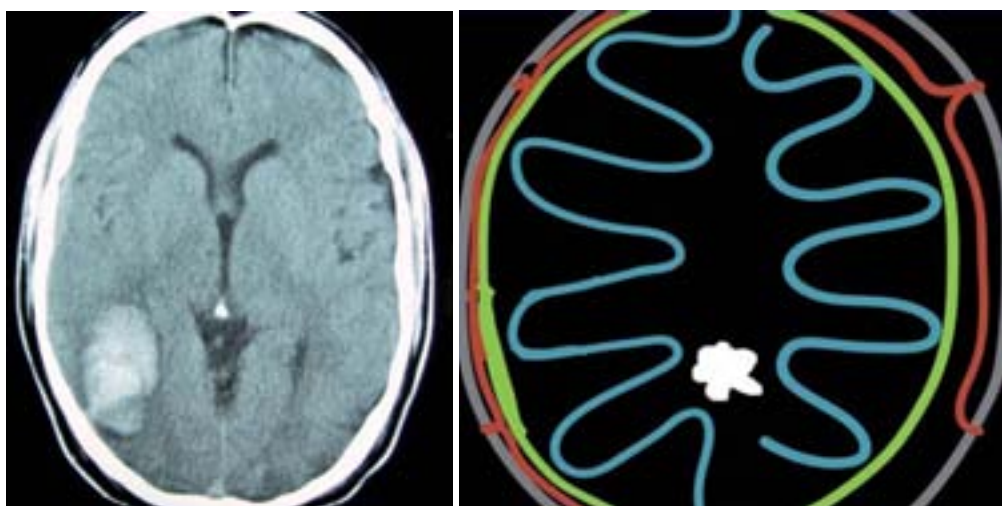
1. Hemorragia subaracnoidea.
2. Hemorragia intraparenquimatosa.
3. Hematoma epidural.
4. Hematoma subdural.
5. Trombosis del seno venoso longitudinal superior.

Después de haber analizado los tres casos anteriores, seguramente no te habrá supuesto demasiada dificultad. Como su nombre indica, el **hematoma intraparenquimatosa** es una colección de sangre que se produce en el interior del propio parénquima cerebral, como se aprecia en la imagen de la pregunta. Como puedes observar, el sangrado se aprecia hiperdenso con respecto a los tejidos circundantes y dentro de los límites del propio cerebro (respuesta correcta 2).

A diferencia de los ictus isquémicos, donde el déficit neurológico se instaura de forma brusca, en las hemorragias intraparenquimatosas la evolución es **progresiva**, a lo largo de minutos, a medida que se acumula más sangre. Otra diferencia es que los hemorrágicos asocian **cefalea**, como en el paciente de la pregunta, puesto que

la sangre ocupa espacio y esto facilita que se produzca una hipertensión intracraneal.

Con respecto a la etiología, probablemente se trate de una microangiopatía congénita o angiopatía amiloide. Es la causa más frecuente de hemorragia espontánea no hipertensiva en pacientes ancianos, y suele ser de localización lobar subcortical, como en este caso. Es frecuente que se asocie a la enfermedad de Alzheimer que, como sabes, produce depósitos de amiloide a nivel cerebral (esto debilitaría la pared de los vasos, lo que predispone al sangrado). El diagnóstico de certeza sólo puede obtenerse mediante la necropsia, identificando material amiloide Rojo Congo positivo en las arterias cerebrales. En cualquier caso, dados los antecedentes y la localización del hematoma, éste sería el diagnóstico de presunción más probable.



▲ Figura 4b. Leyenda del esquema: rojo-duramadre, verde-aracnoides, azul-piamadre.

Caso 05

Con respecto a la tumoración intracraneal que se visualiza en esta RM, señale la respuesta INCORRECTA (Figura 5a):

1. Constituyen el 20% de los tumores intracraneales.
2. Se ha recomendado quimioterapia en el tratamiento de los malignos.
3. Su localización es el principal factor determinante de su evolución.
4. Suelen debutar sintómicamente hacia la quinta o sexta década de la vida.
5. Las formas angioblásticas tienden a recidivar.

La lesión que nos muestra esta imagen corresponde a un **meningioma** de convexidad cerebral. Este tumor es **extraaxial** y se origina en las leptomeninges (piamadre y aracnoides). Como puedes ver en la imagen, el meningioma presenta un **marcado realce** cuando administramos contraste. Se comporta de esta manera debido a que es un tumor **muy vascularizado**.

Puedes apreciar también sus bordes bien definidos, con un buen plano de separación con el parénquima cerebral, al que habitualmente deforma pero no infiltra porque generalmente es benigno, como lo era en el caso del que procede esta imagen. Fíjate también en su relación con la meninge, con unas llamativas colas durales en los extremos superior e inferior de la imagen.

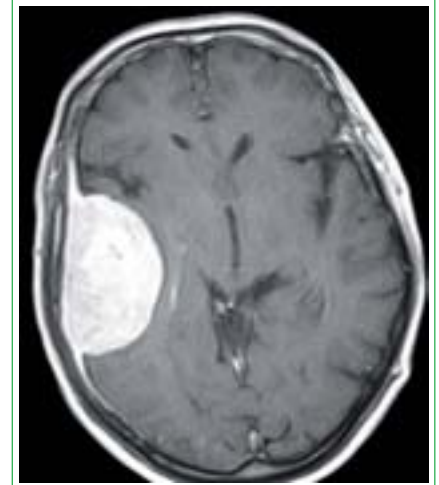
Con respecto al meningioma, debes recordar las siguientes características:

- Supone el 20% de los tumores intracraneales (respuesta 1 correcta).
- Es el segundo tumor intracraneal primario más frecuente, después de los gliomas.
- Es el tumor extraaxial más frecuente.

- Es más frecuente en mujeres, especialmente en las que también han padecido cáncer de mama.
- Sus localizaciones más frecuentes son la convexidad cerebral parasagital y la hoz cerebral.

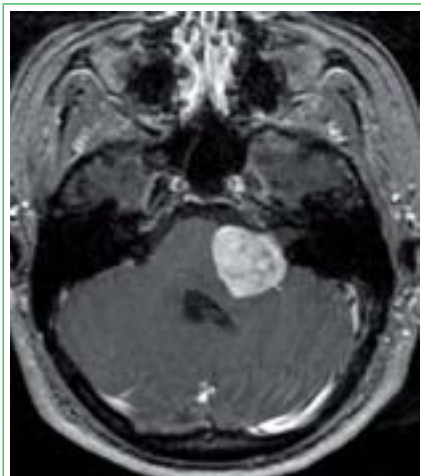
Existen múltiples subtipos histológicos, algunos de ellos con mayor tendencia a recidivar, como las variantes angioblástica, atípica y maligna (respuesta 5 correcta). Es característica la aparición de cuerpos de psammoma, que se ven como calcificaciones en las pruebas de imagen. La localización determina su evolución porque, en determinadas localizaciones, es más difícil conseguir una extirpación completa (por ejemplo en los meningiomas de base de cráneo)

Con respecto al tratamiento, la resección total puede ser curativa. La radioterapia se ha recomendado en meningiomas malignos, así como en tumores sintomáticos y en los extirpados de forma incompleta. Sin embargo, la quimioterapia no es eficaz, como en general ocurre en tumores de crecimiento muy lento (respuesta 2 falsa).



▲ Figura 5a.

Caso 06



▲ **Figura 6a.**

Con respecto a la RM que se muestra en la imagen adjunta, señale la respuesta incorrecta (**Figura 6a**):

1. El tumor parece localizado en el ángulo pontocerebeloso.
2. Histológicamente, se trata de un neurinoma.
3. Puede producir hipoacusia neurosensorial.
4. Puede producir síntomas compresivos.
5. Aunque el tratamiento en general es quirúrgico, la radioterapia es una alternativa.

Lo que nos muestra esta RM es una lesión que es denominada habitualmente neurinoma del acústico. Sin embargo, no es exactamente ni una cosa ni la otra. A pesar de su nombre, desde el punto de vista histológico se trata realmente de un schwannoma, por lo que la respuesta incorrecta es la 2. Y tampoco es del acústico, porque habitualmente crecen desde el componente vestibular del VIII par craneal. Por eso, la denominación más correcta sería schwannoma vestibular o schwannoma del VIII par.

Con respecto a lo que te mostramos en esta imagen, debes recordar los siguientes detalles:

- Aparece en el **ángulo pontocerebeloso**, como el de la imagen.
- Puedes reconocerlo como una lesión habitualmente nodular, que capta contraste y se introduce por el conducto auditivo interno dilatándolo, dando una imagen típica de **"copa de helado"**. En esta RM se ve muy bien: parte del tumor está dentro del conducto (lo que correspondería al cono del helado).
- Una lesión en la misma localización, pero que no se introduce por el conducto, sería más sugestiva de meningioma (segunda lesión en frecuencia en el ángulo pontocerebeloso).
- Si fuese **bilateral**, deberías pensar en **neurofibromatosis tipo II**.
- Realza con la administración de contraste (RM con gadolinio).

Caso 07

Si le mostrasen esta imagen radiológica, con independencia de datos clínicos de ningún tipo, ¿cuál de los siguientes diagnósticos le parecería más probable? (Figura 7a):

1. Meningioma.
2. Glioblastoma multiforme.
3. Craneofaringioma.
4. Pinealoma.
5. Neurinoma del acústico.

El **glioblastoma multiforme** es el tumor cerebral primario más frecuente en el adulto. Es lo que podemos observar en esta imagen (respuesta 2 correcta). Recuerda que, si consideramos primarios y secundarios, las metástasis superan en frecuencia a cualquier otro tumor.

Histológicamente, el glioblastoma multiforme es un astrocitoma de alto grado de malignidad (grado IV de la OMS). La imagen nos muestra una **masa única, muy heterogénea, con un importante edema vasogénico alrededor**. Como puedes ver, se aprecia una importante captación de contraste en la periferia de la lesión, con áreas centrales hipodensas que corresponden a áreas de necrosis. Se describe como característica la captación de contraste en anillo, aunque también puede verse en otras lesiones malignas como las metástasis cerebrales y el linfoma cerebral, y en infecciones como la toxoplasmosis y los abscesos cerebrales.

Con respecto al resto de las opciones, el aspecto radiológico sería bastante diferente. El meningioma suele mostrarse como una masa extraaxial (extraparenquimatosa) bien

definida, con realce homogéneo tras administrar contraste, como ya se ha explicado en uno de los casos anteriores (véase Figura 7b).

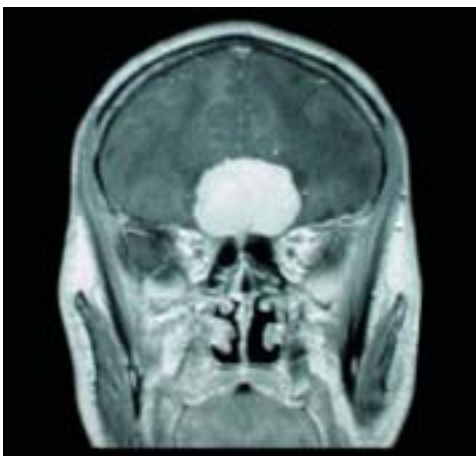
El craneofaringioma es un tumor que aparece por encima de la hipófisis, a nivel supraselar. Sólo con este dato, no es posible confundirte con el que se muestra en la imagen de esta pregunta, que está en el lóbulo temporal izquierdo. En el Capítulo de *Endocrinología*, encontrarás un caso clínico donde se explica detalladamente este tumor (véase Figura 7c).

Tampoco resulta factible la confusión con un pinealoma, ya que este tipo de tumores se localizan en línea media en la región de la glándula pineal, en la porción posterior del tercer ventrículo. Suelen producir hidrocefalia por compresión del acueducto de Silvio, sin focalidad neurológica o con incapacidad para la elevación de la mirada (síndrome de Parinaud).

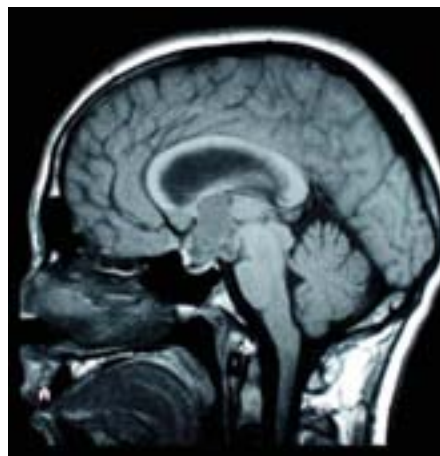
Por último, el neurinoma del acústico nos mostraría una imagen muy típica a nivel del ángulo pontocerebeloso, llamada "en copa de helado", que se ha explicado en el caso clínico anterior (véase Figura 7d).



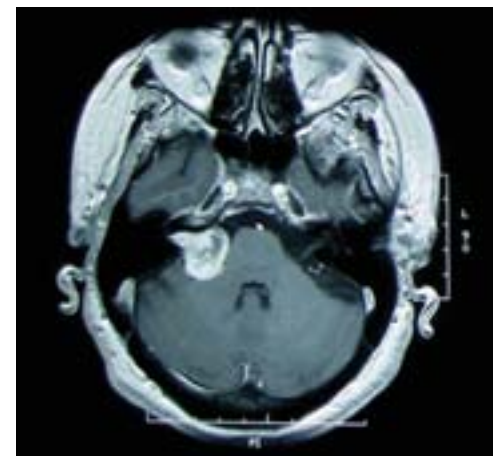
▲ Figura 7a.



▲ Figura 7b. Meningioma del surco olfatorio.



▲ Figura 7c. Craneofaringioma.



▲ Figura 7d. Neurinoma del VIII par craneal.

Caso 08



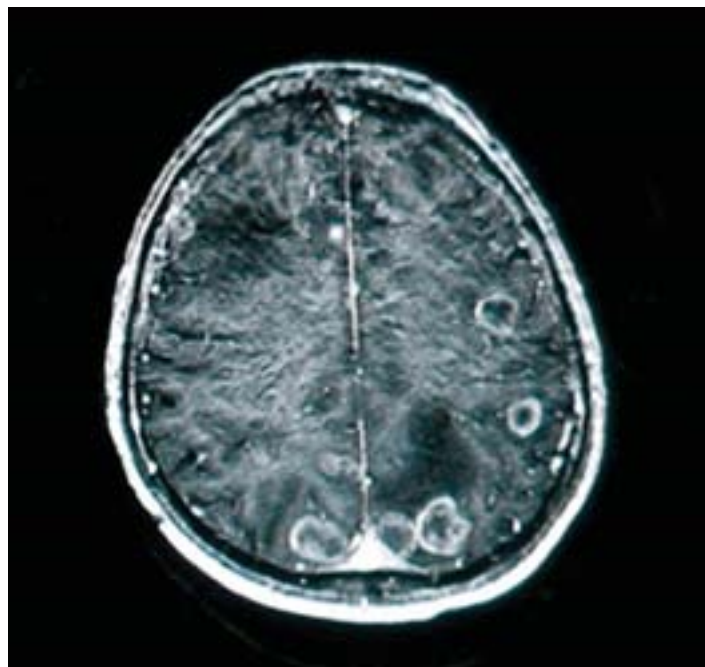
▲ **Figura 8a.**

Un paciente de 61 años es llevado a urgencias por una crisis convulsiva. Se realiza una TC, que nos muestra la siguiente imagen. ¿Cuál de las siguientes opciones le parece correcta en relación con el diagnóstico más probable? (**Figura 8a**):

1. Habitualmente, las lesiones se localizan en la unión corticosubcortical.
2. Son más frecuentes en la infancia que en la edad adulta.
3. Suelen ser lesiones solitarias.
4. Radiológicamente, son lesiones hiperdensas cuya pared apenas realza con la administración de contraste.
5. Suelen localizarse con mayor frecuencia en el cerebelo que en los hemisferios cerebrales.

Esta imagen nos muestra un caso típico de metástasis cerebrales múltiples. Puedes verlas en el hemisferio izquierdo (es decir, en la mitad derecha de la imagen). Se muestran como lesiones nodulares y múltiples (respuesta 3 falsa), con un importante edema vasogénico alrededor, que se ve hipodenso con respecto al parénquima cerebral circundante. Cuando se utiliza contraste, se aprecia una importante captación en forma de anillo alrededor de estas lesiones (respuesta 4 falsa), como puede observarse en la siguiente figura.

Las metástasis son los tumores cerebrales más frecuentes en la edad adulta. Sin embargo, en la infancia resultan excepcionales (respuesta 2 falsa). Con frecuencia son lesiones múltiples. Suelen localizarse en la unión corticosubcortical de los hemisferios cerebrales (respuesta 5 falsa, respuesta 1 correcta). Con respecto a su origen, las más frecuentes proceden de tumores malignos pulmonares, especialmente el microcítico. Sin embargo, el tumor que tiene más tendencia a producir metástasis en el cerebro es el melanoma.



▲ **Figura 8b.** Metástasis cerebrales múltiples de carcinoma de pulmón con captación de contraste en anillo.

Caso 09

Observe con detalle esta imagen radiológica (TC sin contraste). Si se fija bien en ella, identificará un signo muy orientativo de uno de los siguientes diagnósticos (**Figura 9a**):

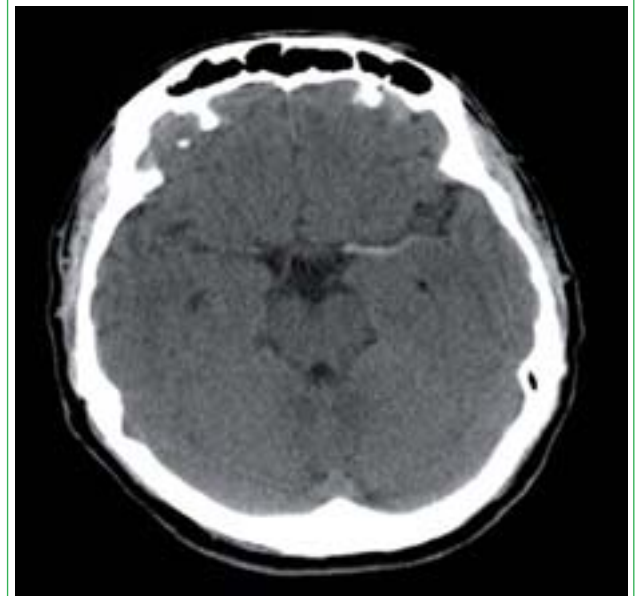
1. Trombosis de un seno venoso.
2. Hemorragia subaracnoidea.
3. Isquemia cerebral aguda.
4. Enfermedad de Parkinson.
5. Hematoma subdural.

Una pregunta difícil. La ausencia de datos clínicos hace que dependamos por completo de nuestra capacidad para reconocer la imagen. Como puedes imaginar, ésta probablemente nos muestre algo muy típico. Inténtalo una vez más, si no has dado con ello. Aprovecha el hecho de que el SNC, en condiciones normales, debería verse totalmente simétrico, y en este caso existe una diferencia muy clara. La dificultad está en que, muchas veces, sólo se ve lo que se sabe.

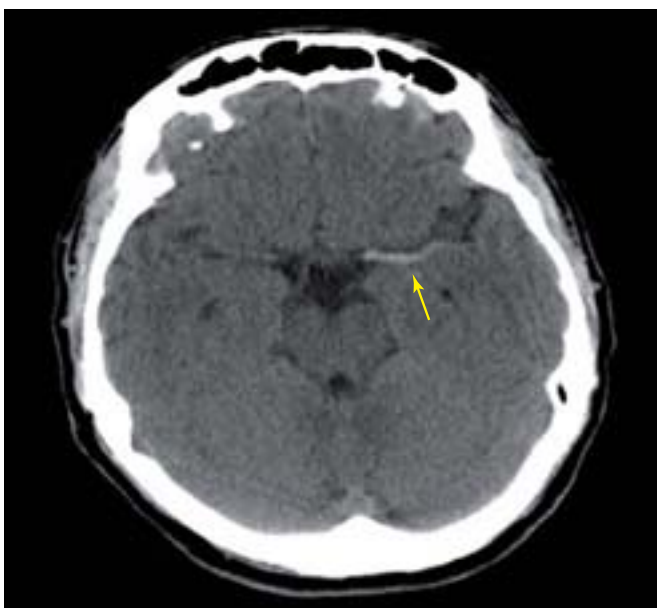
Ante un ictus isquémico, es posible que la TC sea normal durante las primeras horas. De hecho, con frecuencia lo es. No obstante, otras veces podremos encontrar datos anormales. Por ejemplo, como consecuencia del edema citotóxico secundario a la isquemia, pueden borrarse los límites entre sustancia gris y sustancia blanca, o al menos hacerse más difusos. También puede haber un borramiento de los surcos cerebrales. Sin embargo, es difícil que nos planteen imágenes de este tipo en un examen como el MIR. Para ver esto, hace falta una imagen de gran calidad.

Existe otro signo de isquemia aguda, que es el que podemos apreciar en la imagen de este caso, mucho más "preguntable" mediante una imagen clínica: **hiperdensidad en la arteria cerebral media**. Recuerda que, cuando hablábamos del hematoma epidural y otros hematomas intracraneales, decíamos que se veían hiperdensos con respecto al parénquima cerebral. Si tenemos una trombosis en el interior de la cerebral media, podríamos encontrar una imagen parecida, mostrándose hiperdensa, debido al trombo que alberga en su interior.

Así, en la imagen que nos ofrecen podemos ver una clara asimetría. Lo habitual es que la arteria cerebral media apenas destaque, mientras que en este caso una de ellas resulta mucho más evidente que la otra (a pesar de que no hemos administrado contraste, como dice el enunciado).

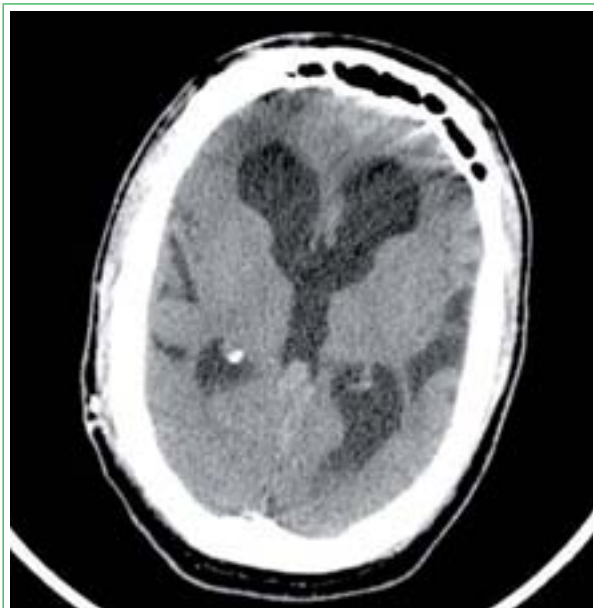


▲ **Figura 9a.**



▲ **Figura 9b.** Hiperdensidad en la arteria cerebral media.

Caso 10



▲ Figura 10a.

Varón de 78 años, que presenta caídas frecuentes desde hace 2 meses. La familia refiere deterioro cognitivo progresivo desde hace aproximadamente un mes, que ponen en relación con una de las caídas. Hace una semana, asocia incontinencia de esfínteres. En la exploración, sólo se detecta rigidez, una base de sustentación ampliada e inestabilidad de la marcha. Se realiza la TC que se muestra a continuación. Señale la respuesta CORRECTA (Figura 10a):

1. El diagnóstico más probable es el de atrofia cerebral, con hidrocefalia *ex vacuo*.
2. La causa más probable de la hidrocefalia es un *stop* en el sistema ventricular.
3. Podría realizarse una prueba terapéutica mediante una punción lumbar evacuadora.
4. El deterioro cognitivo se debe a un hematoma subdural crónico.
5. El tercer ventrículo no se hallará dilatado.

En este caso clínico, puedes apoyarte en los siguientes tres datos para resolver la pregunta:

- Deterioro cognitivo.
- Incontinencia de esfínteres.
- Inestabilidad de la marcha, aumento de la base de sustentación.

Estos tres datos, que además han aparecido desde hace relativamente poco, constituyen la **tríada de Hakim-Adams**, dato típico de la **hidrocefalia normotensiva o hidrocefalia crónica del adulto**. Éste sería el diagnóstico de presunción para este paciente. Aunque no existen datos patognomónicos de esta entidad, sí que resultan bastante sugestivos.

Respecto a la imagen clínica, nos muestra una intensa dilatación de los ventrículos cerebrales. Esta dilatación también podríamos encontrarla en la hidrocefalia *ex vacuo*, que es un aumento compensador del tamaño de los ventrículos, típico de ancianos con importante atrofia cerebral. Sin embargo, las manifestaciones clínicas que nos mencionan no

tendríamos por qué verlas, si sólo se tratase de una hidrocefalia *ex vacuo*. Otra diferencia importante es la dilatación del tercer ventrículo, que no se vería en la hidrocefalia *ex vacuo*, pero sí en la hidrocefalia normotensiva. Por último, observa que apenas se aprecian los surcos cerebrales. Este dato también sugiere hidrocefalia normotensiva, más que hidrocefalia *ex vacuo* (en este caso esperaríamos encontrar amplios surcos por la atrofia cerebral).

La respuesta correcta es la 3. Una punción lumbar evacuadora puede ser útil para comprobar si su realización se sigue de una mejoría clínica significativa. Otra maniobra diagnóstica que puede utilizarse es el test de infusión. Consiste en introducir suero en el espacio intratecal mediante una punción lumbar, a una velocidad determinada, registrándose la presión en el espacio subaracnoideo durante un tiempo. Con los datos obtenidos, se valora la resistencia a la salida del LCR, que en la hidrocefalia crónica estará aumentada.

Caso 01

11

Oftalmología

Un hombre de 23 años consulta por disminución de la visión en el ojo derecho, instaurada en 24 horas, y dolor que empeora con el movimiento en ese mismo ojo. En la exploración se constata la pérdida de agudeza visual con el siguiente fondo de ojo. El diagnóstico más probable entre los siguientes es (Figura 1a):

1. Esclerosis múltiple.
2. Neuritis óptica retrobulbar.
3. Desprendimiento de retina.
4. Enfermedad de Devic.
5. Trombosis de la arteria central de la retina.

El dato más importante que nos ofrecen en esta pregunta es el fondo de ojo, precisamente porque es normal. No esperamos que te conviertas un experto, pero al menos debes aprender a reconocer las estructuras principales.

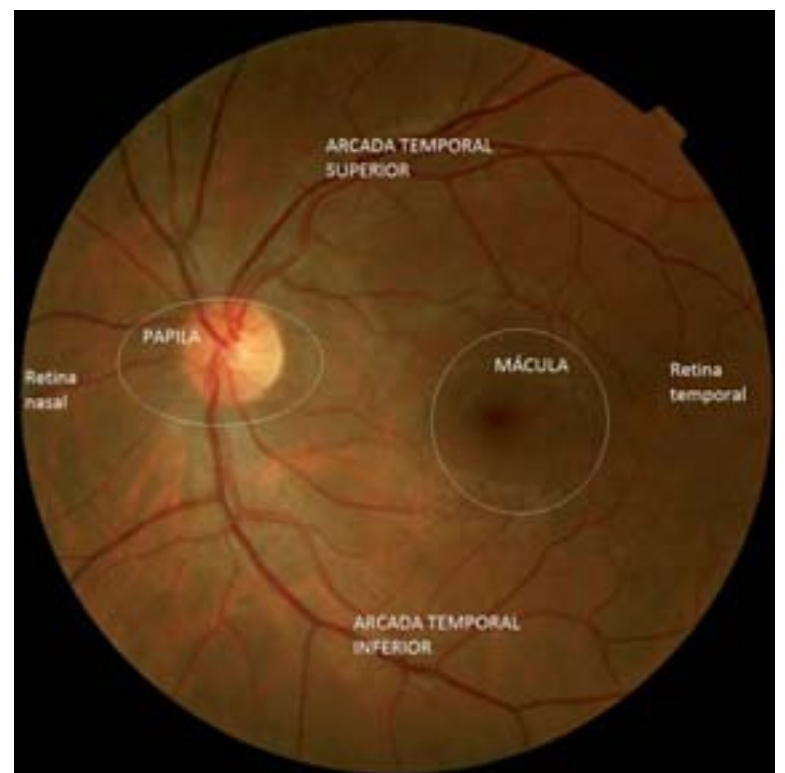
Un fondo de ojo normal, en el contexto de una pérdida de agudeza visual con dolor al mover el ojo, debe sugerirte una **neuritis óptica retrobulbar** (respuesta 2 correcta). Es la clásica situación en la que "ni el paciente ni el médico ven nada", por la pérdida de visión y la falta de hallazgos anormales en el fondo de ojo.

Ten cuidado con la respuesta 1. Los pacientes con esclerosis múltiple pueden padecer este problema con cierta frecuencia, pero en este caso no tenemos ningún dato clínico ni radiológico que respalde la existencia de esta enfermedad. No es imposible que la desarrolle con el tiempo, porque en algunos casos debuta con una neuritis retrobulbar, pero en este momento no se puede decir que la padezca. Tampoco deberías haber confiado en la respuesta 4, ya que la enfermedad de Devic es un trastorno desmielinizante del mismo espectro de la esclerosis múltiple. De hecho, se considera una forma óptico-espinal de esta enfermedad, que con frecuencia afecta a ambos ojos y asocia mielitis transversa.

Las opciones 3 y 5 no tienen sentido ante un fondo de ojo normal. En capítulos posteriores te mostraremos fondos de ojo alterados, pero de momento debes aprender a distinguir las estructuras que se detallan en la figura adjunta (Figura 1b).

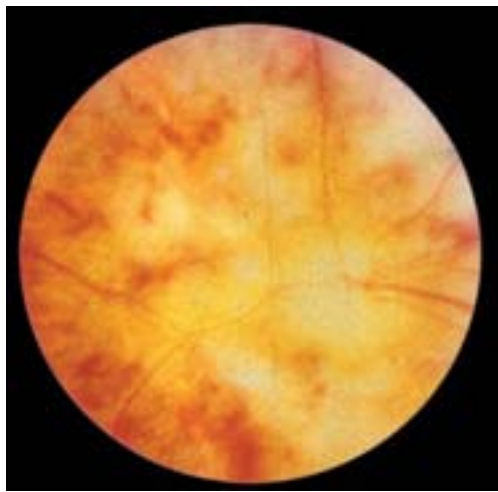


▲ Figura 1a.



▲ Figura 1b. Fondo de ojo normal.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Un paciente afectado de SIDA consulta por pérdida de agudeza visual indolora, desde hace aproximadamente 24 horas. No sigue tratamiento antirretroviral ni se realiza ningún seguimiento médico. En la exploración encontramos un fondo de ojo como el que se muestra en la imagen adjunta. Señale la causa más probable del problema (Figura 2a):

1. Coriorretinitis por *Toxoplasma*.
2. Coriorretinitis por CMV.
3. Coriorretinitis por *Aspergillus*.
4. Coriorretinitis por *P. jiroveci*.
5. Neuritis retrobulbar.

La retinitis por CMV aparece en el 30% de los pacientes con SIDA. Es la infección oportunista retiniana más frecuente, y la primera causa de pérdida visual y ceguera en este tipo de pacientes. En el fondo de ojo podemos apreciar la típica imagen que, si no has reconocido, deberías tratar de recordar. En ella, nos encontramos una retina edematosa, con hemorragias en llama, que siguen el trayecto de las arcadas vasculares, así como exudados amarillentos. De ahí que se haya descrito como "imagen en queso y tomate" o, más apetecible, "imagen en pizza margarita". El tratamiento debe instaurarse cuanto antes.

De lo contrario, se hace bilateral y conduce a la ceguera.

Después de lo comentado en el anterior caso clínico, esperamos que nadie haya pensado en la opción 5, cuyo fondo de ojo sería rigurosamente normal. Por otra parte, es importante que aprendas a distinguir la retinitis por CMV de la coroiditis por *Toxoplasma* (opción 1). No resulta nada difícil, como verás a continuación. Cuando se trata de una toxoplasmosis, verías una o varias placas cicatriciales, blanco-amarillentas, con un pigmento cicatricial en los bordes, como se aprecia en la imagen adjunta (Figura 2b)



▲ Figura 2b. Coriorretinitis por *Toxoplasma*.

Caso 03

Un paciente de 74 años consulta por ceguera súbita, completa e indolora en un solo ojo. El fondo de ojo es el que se muestra a continuación. Señale el diagnóstico más probable (Figura 3a):

1. Desprendimiento de retina.
2. Oclusión de la arteria central de la retina.
3. Oclusión de la vena central de la retina.
4. Glaucoma de ángulo abierto.
5. Glaucoma de ángulo cerrado.

La ausencia de dolor descarta la respuesta 5, ya que el glaucoma de ángulo cerrado, que se manifiesta en forma de crisis agudas, produce un importante dolor ocular. Puede llegar a ser muy intenso y producir cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, palidez...).

Un desprendimiento de retina podría producir diferentes tipos de afectación visual. Cuando el desprendimiento es incompleto, se perdería parte del campo, en forma de "cortina". En otros casos, cuando se desarrolla un desprendimiento completo, la pérdida visual sería total. Puede evolucionar a lo que se llama desprendimiento "en embudo", en el que la retina está completamente desprendida y sólo queda anclada al polo posterior del ojo alrededor de la papila. De todas formas, la instauración no sería tan súbita como la que aquí se describe, ni tampoco encontraríamos un fondo de ojo como el que nos muestran. Se descarta, por consiguiente, la respuesta 1.

Con respecto al glaucoma de ángulo abierto, la evolución es crónica y el deterioro de la agudeza visual se produce muy tardíamente. Al principio, el paciente va perdiendo campo periférico, siendo objetivable sola-

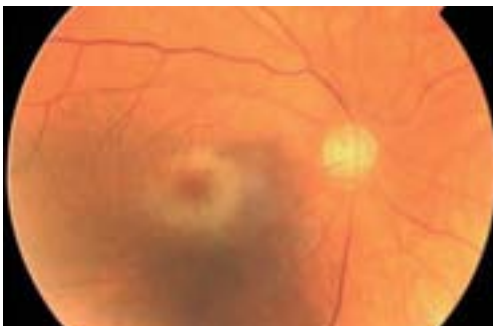
mente mediante una campimetría. Por otro lado, el fondo de ojo de un paciente con glaucoma no tiene nada que ver con el que aquí se muestra, como veremos en un capítulo posterior.

La principal enseñanza de este caso clínico es cómo hacer diagnóstico diferencial entre la oclusión arterial retiniana y su equivalente venoso. En el fondo de ojo que se nos muestra, apreciamos la típica mancha "rojo cereza", propia de la oclusión de la arteria central. El carácter súbito, completo e indoloro no deja duda de que la respuesta correcta es la 2.

En la imagen encontramos una palidez generalizada, ya que la arteria central de la retina está ocluida. Sin embargo, la región macular también está irrigada por la coriocapilar, de ahí que permanezca con su tono rojizo habitual. Como en este momento destaca más que normalmente, al estar pálido el resto del fondo de ojo, hablamos de la típica mancha "rojo cereza".

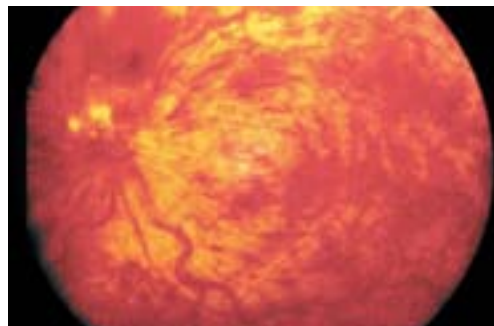


▲ Figura 3a.



▲ Figura 3b. Oclusión arterial retiniana.

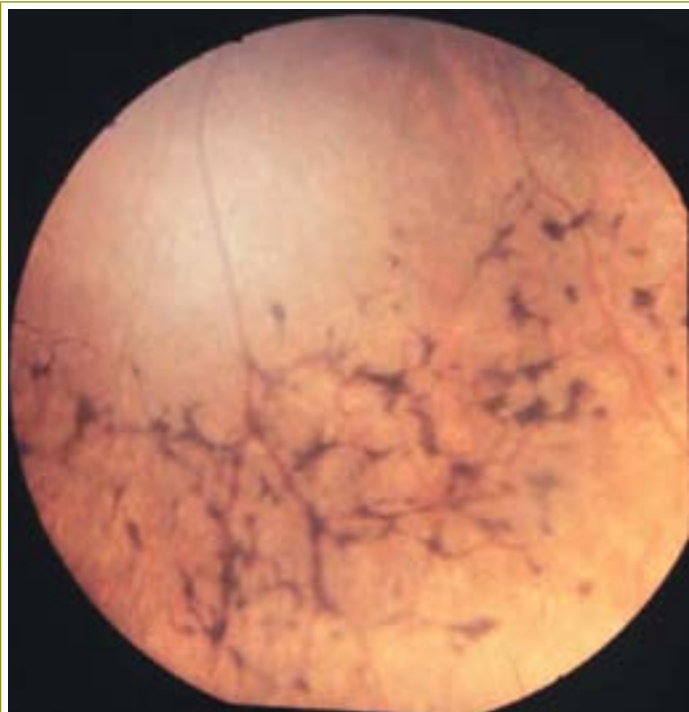
- Origen embólico
- Infrecuente
- Muy aguda y muy grave
- Mancha "rojo cereza" inicial; posteriormente, atrofia de papila



▲ Figura 3c. Oclusión venosa retiniana.

- Origen trombótico
- Frecuente
- Curso subagudo, mejor pronóstico
- Hemorragias, exudados, ingurgitación y tortuosidad venosa. Con el tiempo, se reabsorben los exudados

Caso 04



▲ **Figura 4a.**

Un paciente con un fondo de ojo como éste, probablemente padecerá (**Figura 4a**):

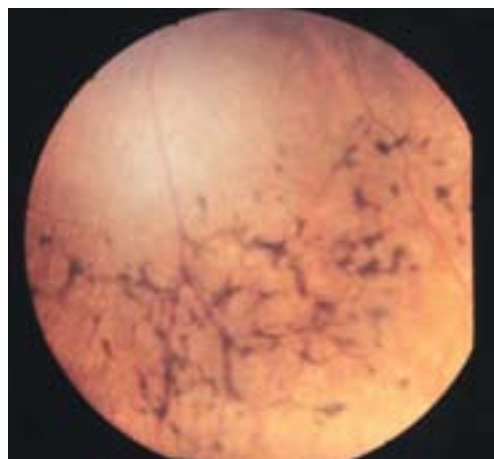
1. Hipertensión intracraneal.
2. Fosfenos.
3. Escotoma central.
4. Hemeralopía.
5. Diplopía.

El fondo de ojo que aquí se muestra es muy típico. Corresponde a un depósito de pigmento en la retina periférica. Los depósitos adoptan forma de osteocito (espículas óseas), lo que debería ser suficiente para sugerirte el diagnóstico correcto, una retinosis pigmentaria.

siguiendo varios patrones: autosómico recesivo, dominante y ligada al sexo. Clínicamente, destaca la mala visión nocturna (hemeralopía, respuesta 4 correcta) y la pérdida de campo visual periférico (escotoma anular, no central, por lo que la respuesta 3 es falsa).

Aprovechamos la ocasión para compararla con otra entidad completamente distinta, que es la degeneración macular senil (DMAE). Hacer diagnóstico diferencial entre ellas no requiere ningún esfuerzo, pero las características son tan opuestas que creemos que la comparación puede ser útil para aprender una a partir de la otra.

La retinosis pigmentaria es una enfermedad de origen genético, que puede heredarse



▲ **Figura 4b.** Retinosis pigmentaria.

Este fondo de ojo muestra los depósitos pigmentarios típicos, en forma de osteocitos. Su distribución se produce en regiones periféricas, respetando el centro

- Pacientes jóvenes
- Genética
- Infrecuente
- Afecta a los bastones
- Afectación periférica, pérdida de campo
- Dato típico: hemeralopía



▲ **Figura 4c.** Degeneración macular senil.

Esta imagen corresponde a una DMAE seca. Observa el área macular, donde verás numerosos depósitos amarillentos, redondeados, de pequeño tamaño. Son drusas y corresponden a material de desecho de la digestión de los conos

- Pacientes ancianos
- Degenerativa
- Muy frecuente
- Afecta a los conos
- Afectación macular, pérdida de agudeza
- Síndrome macular (metamorfopsia, discromatopsia, deslumbramiento fácil)

Caso 05

Luisa es una mujer de 77 años que consulta por disminución bilateral y progresiva de agudeza visual de varios años de evolución. Sin embargo, ahora es capaz de leer sin sus gafas de presbicia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Presbicia.
2. Catarata senil.
3. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE).
4. Desprendimiento de retina.
5. Neuropatía óptica isquémica.

Luisa acude a Urgencias tres días después de la cirugía. Ahora consulta por ojo rojo, dolor ocular intenso e importante disminución de la visión, que había recuperado después de la cirugía (véase imagen adjunta). Tiene tal turbidez vítrea que resulta imposible distinguir las estructuras del fondo de ojo. ¿Qué complicación posoperatoria presenta? (Figura 5a):

1. Glaucoma por sinequias iridocorneales.
2. Opacificación de la cápsula posterior.
3. Desprendimiento de retina.
4. Endoftalmitis bacteriana.
5. Hernia de iris.

La catarata senil (Figura 5b) es la forma más frecuente de catarata y, en los países desarrollados, la causa más frecuente de pérdida visual reversible. Aunque son bilaterales, su desarrollo no es necesariamente simétrico, pudiendo estar más desarrolladas en un ojo que en otro.

Clínicamente, se produce una disminución **progresiva e indolora** de la agudeza visual. Tiende a mejorar en ambientes poco iluminados y se deslumbran con facilidad. Como sucede en este caso, algunos pacientes refieren una **recuperación de la presbicia**, porque las cataratas aumentan el índice de refracción del cristalino, mejorando la visión cercana. En definitiva, la mera frecuencia del proceso, la mejoría de la presbicia y la edad

de la paciente son suficientes motivos para confiar en la respuesta 2.

La segunda pregunta nos describe una complicación posoperatoria, que es una endoftalmitis aguda (respuesta correcta 4), cuyos microorganismos causales suelen ser *S. epidermidis* y *S. aureus*. En la imagen adjunta, podemos apreciar inyección ciliar, hipopion y turbidez del humor acuoso. El pronóstico visual es infausto.

No creas que la cirugía de las cataratas es una idea de los últimos años. Aunque la técnica se ha depurado mucho hasta llegar a la facoemulsificación, se practica desde hace siglos (no siempre con mucho éxito). Por ejemplo, J.

S. Bach se sometió a este tipo de cirugía en pleno siglo XVIII, pero falleció en el postoperatorio.

Después, Haendel sufrió el mismo problema y también fue operado, quedando ciego hasta en final de sus días. Resulta curioso que ambos compositores nacieron el mismo año... Pero lo más sorprendente es que ambos fuesen operados por el mismo cirujano.



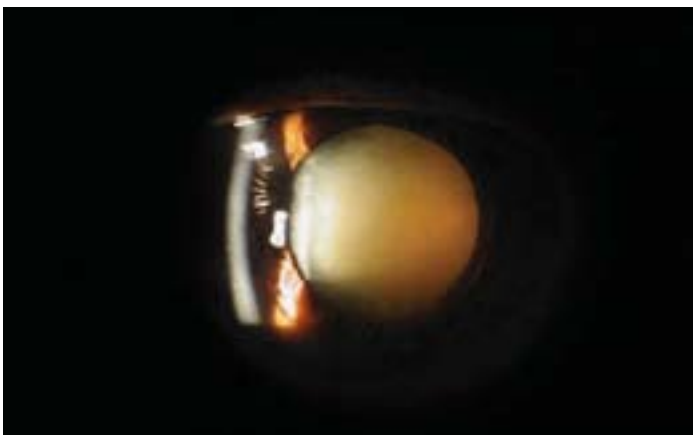
▲ Figura 5a.



▲ Figura 5c. J. S. Bach.

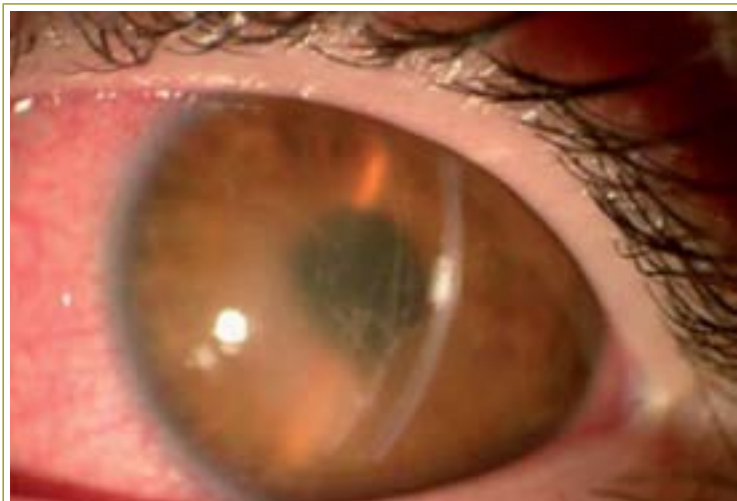


▲ Figura 5d. G. F. Haendel.



▲ Figura 5b. Catarata senil madura.

Caso 06



▲ Figura 6a.

Paciente de 35 años con diagnóstico de espondiloartropatía HLA B27 positiva, tratado en Reumatología, que acude a Urgencias oftalmológicas por disminución de la agudeza visual en ojo derecho de 24 horas de evolución, con ojo rojo y dolor. En la exploración, la agudeza visual es de 0,3 en dicho ojo. La imagen asociada a este texto es lo que observamos en la lámpara de hendidura. La presión intraocular es de 10 mmHg y el fondo de ojo se distingue con dificultad. La exploración del ojo izquierdo es normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en el ojo derecho? (Figura 6a):

1. Queratoconjuntivitis infecciosa.
2. Uveítis anterior aguda.
3. Distrofia corneal.
4. Queratopatía bullosa.
5. Glaucoma agudo.

Basándonos en el caso de la pregunta anterior, se debe instaurar tratamiento lo antes posible para evitar complicaciones. ¿Cuál es el tratamiento más efectivo?

1. Antiinflamatorios no esteroideos sistémicos.
2. Antibióticos sistémicos de amplio espectro.
3. Antivíricos tópicos y, a veces, sistémicos.
4. Corticoides tópicos y midriáticos.
5. Lágrimas artificiales a demanda.

Preguntas procedentes del Examen MIR 11-12.

El diagnóstico diferencial del ojo rojo doloroso es uno de los temas más clásicos del MIR, dentro de la asignatura de Oftalmología. No obstante, esta pregunta supuso el primer caso de ojo rojo con imagen clínica en la historia del examen.

Los datos clínicos del enunciado son suficientes para formarnos una sospecha concreta. Un varón joven con una espondiloartropatía B27 positiva nos haría considerar una posible

espondilitis anquilosante. En esta enfermedad, la uveítis anterior aguda es la manifestación extraarticular más frecuente. Por otra parte, la uveítis anterior también puede presentarse en el contexto de otras espondiloartropatías.

En la imagen asociada podemos ver inyección ciliar, probable edema corneal y que la pupila está miótica. Recuerda que, en el glaucoma agudo, estaría en midriasis media. Aparte, podemos observar *flare* o turbidez del humor acuoso, que sería esa especie de telilla blanquecina que vemos en cámara



Conjuntivitis aguda



Queratitis



Uveítis anterior



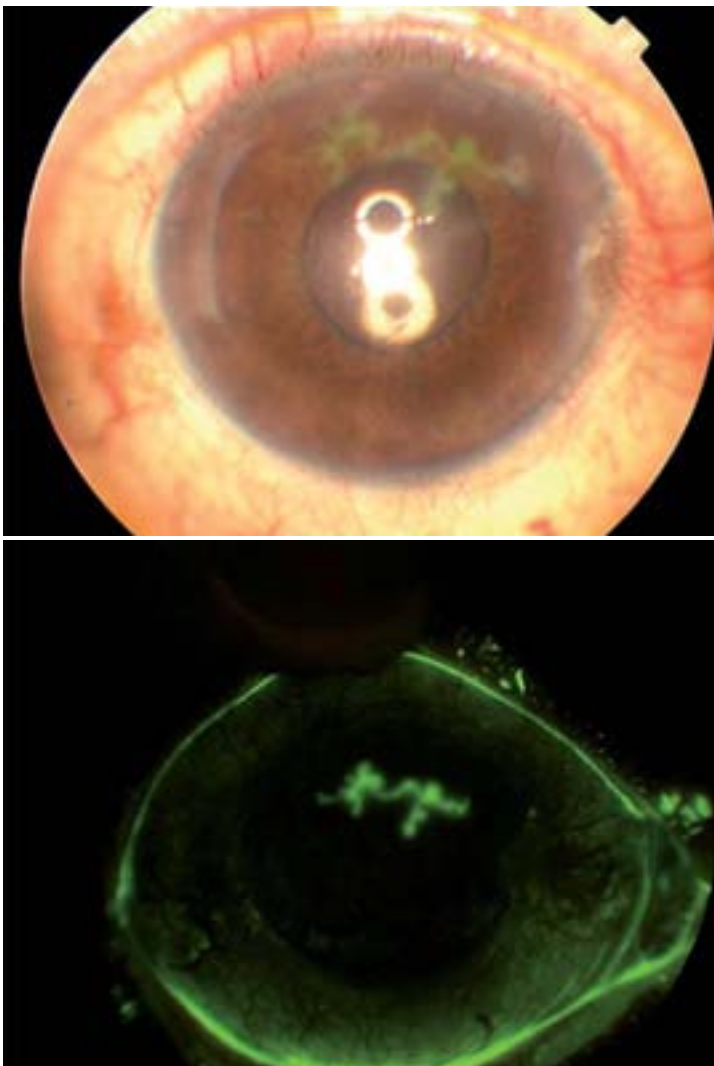
Glaucoma agudo

▲ Figura 6b. Diagnóstico diferencial del ojo rojo.

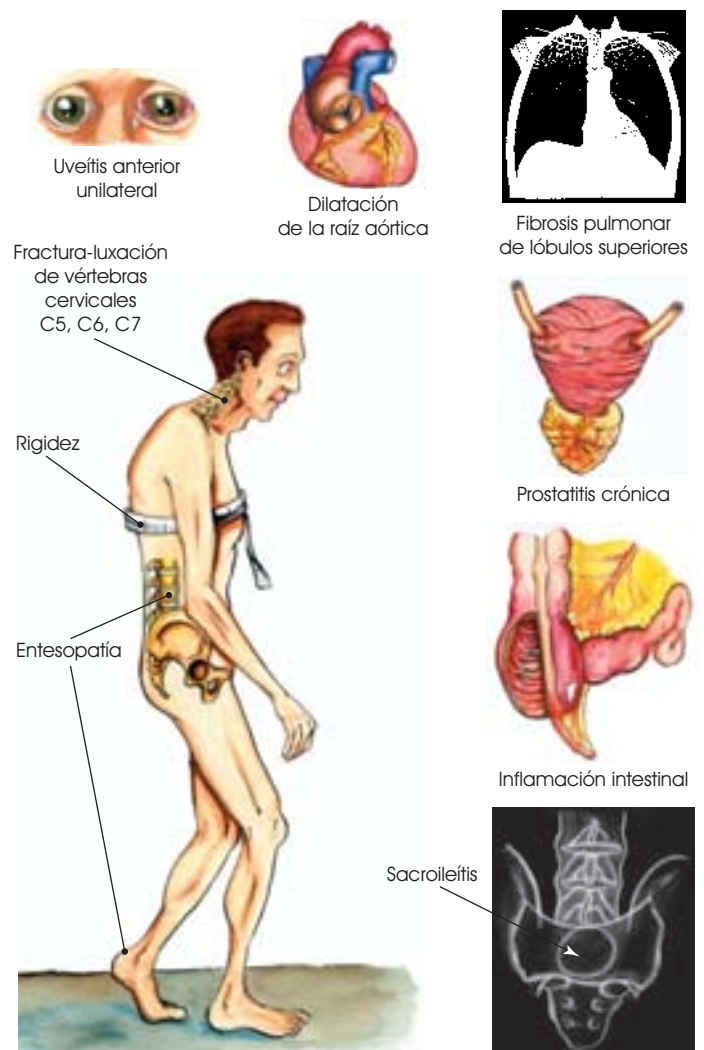
anterior, formada principalmente por fibrina. Utilizando mucho mayor aumento, muy probablemente encontraríamos células flotando en cámara anterior, lo que se conoce como fenómeno de Tyndall. No obstante, en esta imagen no disponemos de suficiente aumento como para apreciarlo. La solución de la primera pregunta sería la respuesta 2, uveítis anterior aguda.

En cuanto al tratamiento más adecuado, la opción correcta sería la 4:

- Corticoides tópicos, para reducir el componente inflamatorio.
- Midriáticos, que servirían para evitar la formación de sinequias y también tendrían un papel analgésico, al relajar el esfínter del iris.

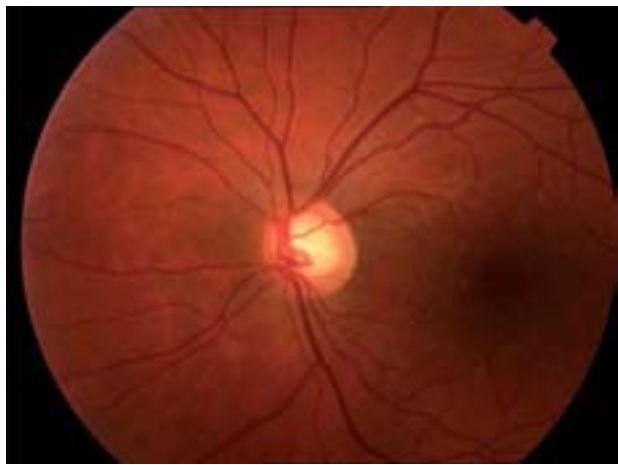


▲ **Figura 6c.** Queratitis herpética. Úlcera dendrítica.



▲ **Figura 6d.** Espondilitis anquilosante.

Caso 07



▲ Figura 7a.

Ante un paciente cuyo fondo de ojo se muestra a continuación, ¿cuál de los siguientes diagnósticos le parece el más probable? (Figura 7a):

1. Desprendimiento de retina.
2. Oclusión arterial de la arcada temporal inferior.
3. Miopía magna.
4. Glaucoma crónico simple.
5. Edema de papila en el contexto de HTA maligna.

En este fondo de ojo apreciamos una papila cuya excavación supera con creces los límites de la normalidad. La excavación papilar se estima

comparando el diámetro de la excavación (E) con el de la papila (P), valorándose entre 0,1 y 1. La valoración de este cociente (E/P) sería:

- Menor de 0,3: normal.
- De 0,3 a 0,6: sospechoso.
- Mayor de 0,6: patológico.

En este caso, la excavación llega casi al borde de la papila. Además, los vasos quedan rechazados hacia el lado nasal, signo muy característico del glaucoma crónico simple (respuesta 4 correcta).

Si tienes dificultad para identificar los problemas descritos, a continuación puedes comparar la imagen propuesta con el fondo de ojo de un paciente sano. Observa que, en el fondo de ojo normal, la excavación de la pa-

pila representa una porción muy pequeña, si lo comparas con su diámetro total. Respecto a la posición de los vasos, en el fondo normal no son rechazados (empujados) hacia la región nasal de la retina (Figuras 7b y 7c).

Recuerda que el glaucoma no se define como un aumento de la presión intraocular (PIO). De hecho, incluso existen glaucomas con PIO normal. Para hablar de glaucoma, debe existir un daño en el nervio óptico. La pérdida de fibras nerviosas puede demostrarse mediante campimetría, valorando la excavación papilar o, más recientemente, mediante análisis computarizados del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (tomografía de coherencia óptica). Esta técnica permite cuantificar el espesor de fibras nerviosas en los diferentes cuadrantes de la retina, ofreciendo una imagen de fácil interpretación, en la que se muestra la pérdida de espesor.

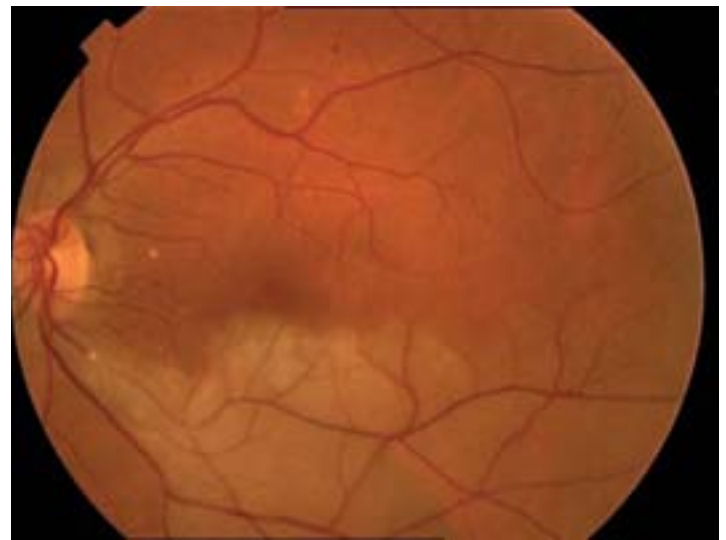
Respecto al resto de las opciones ofrecidas en la pregunta, te mostramos a continuación sus fondos de ojo característicos.



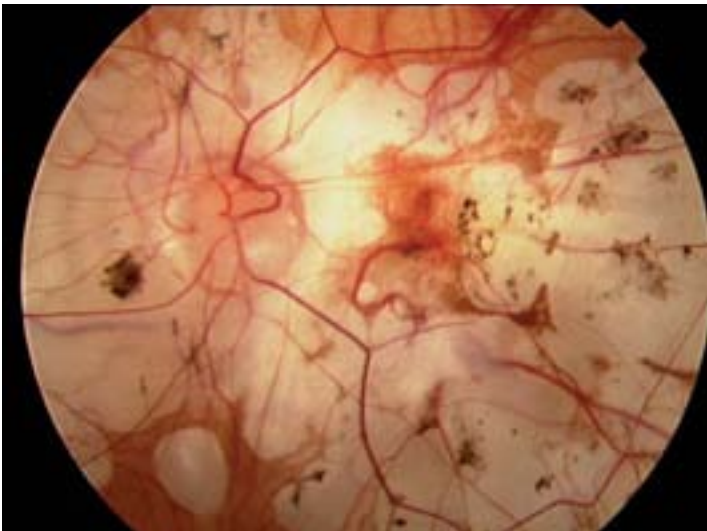
▲ Figura 7b-7c. A la izquierda, el paciente de la pregunta. A la derecha, fondo de ojo normal. Compárese el tamaño de la excavación. Vasos rechazados hacia el lado nasal en la imagen izquierda.



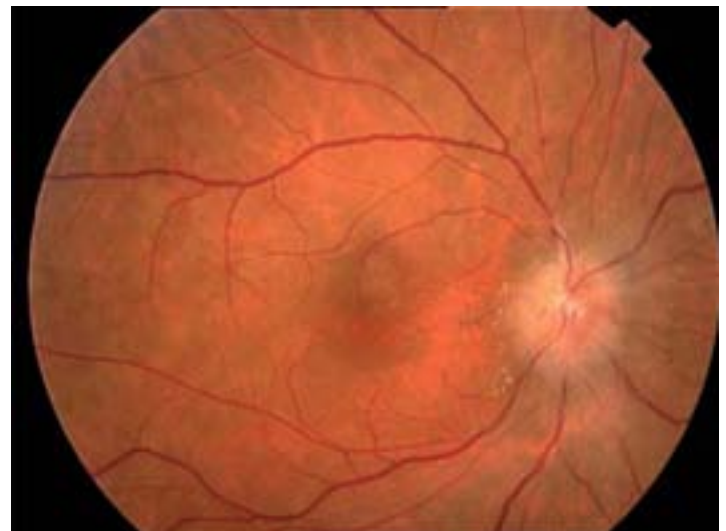
▲ **Figura 7d.** Desprendimiento de retina.



▲ **Figura 7e.** Oclusión arterial de origen embólico (arcada temporal inferior).



▲ **Figura 7f.** Miopía magna.



▲ **Figura 7g.** HTA maligna. Edema de papila.

Caso 01

12

Otorrinolaringología

Un paciente de 74 años consulta por hipoacusia bilateral, que ha ido progresando en los últimos años. Refiere oír, pero no entender, especialmente cuando hay ruido ambiente. En la otoscopia se aprecia lo que se muestra en la imagen adjunta (la exploración otoscópica es similar en ambos oídos). La audiometría tonal muestra una hipoacusia neurosensorial bilateral, y casi simétrica para ambos oídos, por afectación de los tonos agudos. Se comprueba una disminución de la inteligibilidad en el audiograma verbal. ¿Cuál es, de los siguientes, el diagnóstico más probable? (Figura 1a):

1. Enfermedad de Ménière bilateral.
2. Presbiacusia.
3. Laberintitis bilateral.
4. Colesteatoma bilateral.
5. Insuficiencia vertebrobasilar.

La pregunta nos ofrece un caso clínico que podríamos resumir de la siguiente manera: hipoacusia neurosensorial bilateral en un paciente anciano. Por este motivo, la imagen otoscópica que nos presentan es rigurosamente normal. Te resultará útil para aprender a distinguir las estructuras normales en este tipo de exploración (véase Figura 1b).

Con respecto a las opciones que nos presentan, debemos considerar:

- La ausencia de vértigo hace improbable una enfermedad de Ménière, la laberintitis bilateral y la insuficiencia vertebrobasilar. Por consiguiente, no deberíamos decantarnos por las respuestas 1, 3 ni 5.
- Aunque no es imposible, la hipoacusia neurosensorial sería bastante rara en un colesteatoma bilateral (respuesta 4 falsa). Ten en cuenta que los colesteatomas suelen producir hipoacusias de transmisión. Por otra parte, la respuesta 2 resulta preferible por simple cuestión de probabilidad.

Los datos que nos ofrecen sugieren presbiacusia. Existen múltiples datos sugestivos de esta entidad:

- La hipoacusia neurosensorial bilateral y simétrica, con predominio de tonos agudos, es muy típica de la presbiacusia.
- La disminución de la inteligibilidad. Es típico que se afecte más la audición verbal que la tonal, lo que el paciente suele expresar como "oigo, pero no entiendo".
- Suele empeorar con el ruido ambiente.
- Aunque no lo mencionan en este caso clínico, estos pacientes suelen comprender mejor los monosílabos que las palabras largas o las frases enteras, lo que se conoce como esquizoacusia.

Recuerda que el tratamiento de la presbiacusia se realiza con prótesis auditivas, rehabilitación y aprendizaje de la lectura labial.



▲ Figura 1a.



▲ Figura 1b. Otoscopia normal. A: apófisis corta del martillo. B: mango del martillo. C: umbo. D: articulación incudoestapedia. E: cono luminoso. F: región correspondiente al ático (no se observa directamente).

Caso 02



▲ Figura 2a.

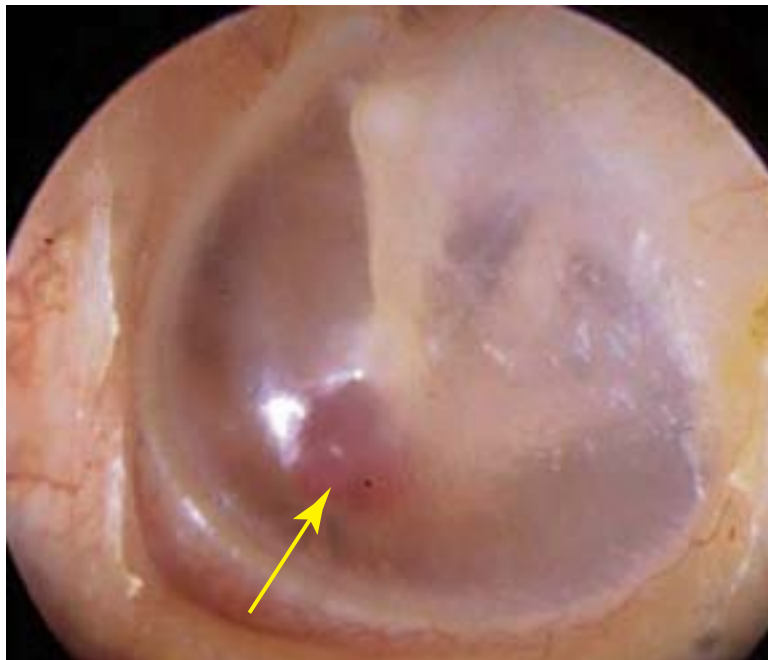
Una paciente de 35 años, con antecedentes familiares de hipoacusia, acude por presentar hipoacusia progresiva bilateral más marcada en el oído izquierdo, que se ha agravado a raíz de un embarazo. La acumetría muestra un Rinne negativo en el oído izquierdo y un Weber lateralizado hacia la izquierda. La timpanometría muestra una disminución de la complianza y ausencia del reflejo estapedial. En la otoscopia el oído derecho es normal y el izquierdo se muestra en la imagen adjunta. Señale la respuesta CORRECTA (Figura 2a):

1. Malformación de la cadena osicular.
2. Hipoacusia neurosensorial hereditaria de expresión tardía.
3. Otosclerosis.
4. Timpanosclerosis cerrada.
5. Otitis serosa.

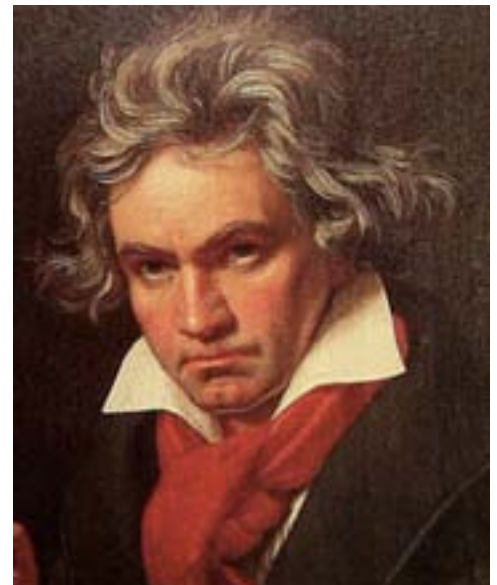
El caso clínico descrito se corresponde muy bien con la presentación típica de la otosclerosis, enfermedad muy común que aparece con más frecuencia en mujeres adultas, y que característicamente es bilateral, asimétrica, crónica y progresiva. Hasta un 60% de los casos tienen **antecedentes familiares** (herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta). En su patogenia, cuya esencia es desconocida, se han implicado factores hormonales, dado que muchas mujeres describen el inicio de su enfermedad tras el embarazo y la lactancia. Conociendo estos datos, no resultaba demasiado difícil (en el Examen

MIR, embarazo + hipoacusia = otosclerosis, es un clásico).

Lo que se aprecia en la otoscopia es una mancha rojo-azulada que se visualiza por transparencia a través del tímpano. Este hallazgo no es frecuente, pero sí muy típico de la otosclerosis, y se conoce como signo de Schwartz. Cuando aparece, se asocia a una mayor gravedad, ya que traduce una neovascularización bastante intensa en la zona del promontorio y, por lo tanto, una mayor actividad formadora de hueso a este nivel.



▲ Figura 2b. Signo de Schwartz.



▲ Figura 2c. Aunque la causa de la sordera de Beethoven sigue siendo una incógnita, algunos autores han sugerido la otosclerosis como posible diagnóstico.

Caso 03

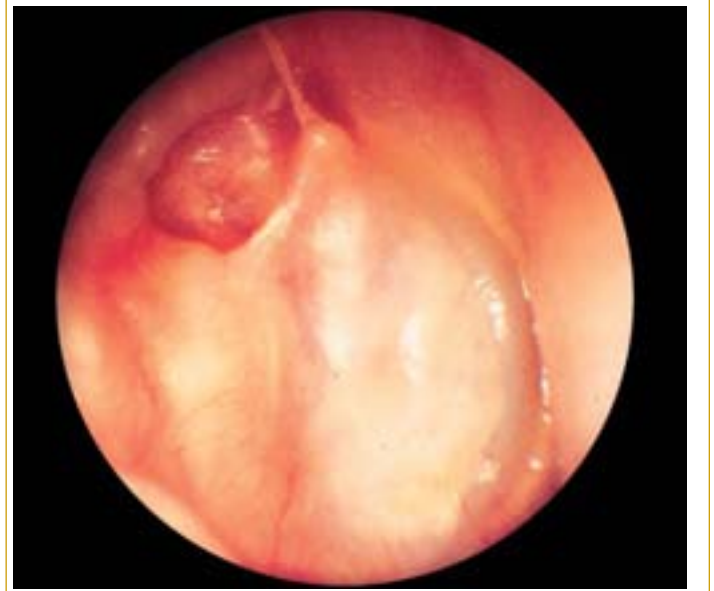
Un paciente consulta por un cuadro de otorrea fétida derecha de larga evolución e hipoacusia del mismo lado. Se realiza una otoscopia y aparece la imagen adjunta. La finalidad principal del tratamiento de esta enfermedad es (Figura 3a):

1. Mejorar la agudeza auditiva.
2. Evitar complicaciones.
3. Eliminar la otorrea.
4. Restaurar la anatomía normal del oído.
5. Evitar la malignización.

La imagen que se nos muestra corresponde a un **colesteatoma**. En la otoscopia, éste suele expresarse como una imagen polipoi- de en el conducto auditivo externo, que encontraremos en la porción superior (atícal) del tímpano, como puede apreciarse en la figura. En fases más avanzadas, puede manifestarse como una masa de la que pueden desprenderse escamas de queratina, e incluso producirse ulceraciones del tejido sano por contigüidad.

El tratamiento del colesteatoma es quirúrgico. Puede realizarse mediante timpanoplas-

tía con mastoidectomía abierta o cerrada, reconstruyéndose posteriormente el tímpano y la cadena osicular. No obstante, el objetivo del tratamiento no es recuperar ni mejorar la audición. Se trata, principalmente, de evitar las complicaciones que a largo plazo puede producir el colesteatoma (fístulas del conducto semicircular lateral, erosiones óseas en el oído medio, infecciones secundarias, etc.). Respuesta 2 correcta.



▲ Figura 3a.



▲ Figura 3b. Colesteatoma con ulceración del tejido sano.

Caso 01

13

Pediatría

Un recién nacido con síndrome de Down, de 36 semanas de edad gestacional y 1.900 gramos de peso, cuya gestación se acompañó de polihidramnios, tiene vómitos verdosos desde el nacimiento, con escasa distensión abdominal y con ausencia de deposición. Se realiza una radiografía abdominal que se muestra a continuación. ¿Cuál de los siguientes sería el diagnóstico más probable? (Figura 1a):

1. Atresia de esófago.
2. Atresia de duodeno.
3. Atresia de yeyuno.
4. Atresia de íleon.
5. Atresia anorrectal.

Un tercio de los casos de obstrucción intestinal en el neonato y el lactante se deben a atresias o estenosis. El síndrome de Down asocia atresia duodenal con mayor frecuencia que el recién nacido sano, y también ano imperforado.

En la mayor parte de los casos, la atresia duodenal asocia vómitos biliosos sin distensión abdominal. En ocasiones, los vómitos repetidos pueden dar lugar a deshidratación y alcalosis metabólica. Clásicamente, como se muestra en la figura del caso, en la radiografía se observa una imagen de doble burbuja. Es frecuente la existencia de polihidramnios durante la gestación, debido a que la atresia hace imposible la deglución de líquido amniótico por parte del feto.

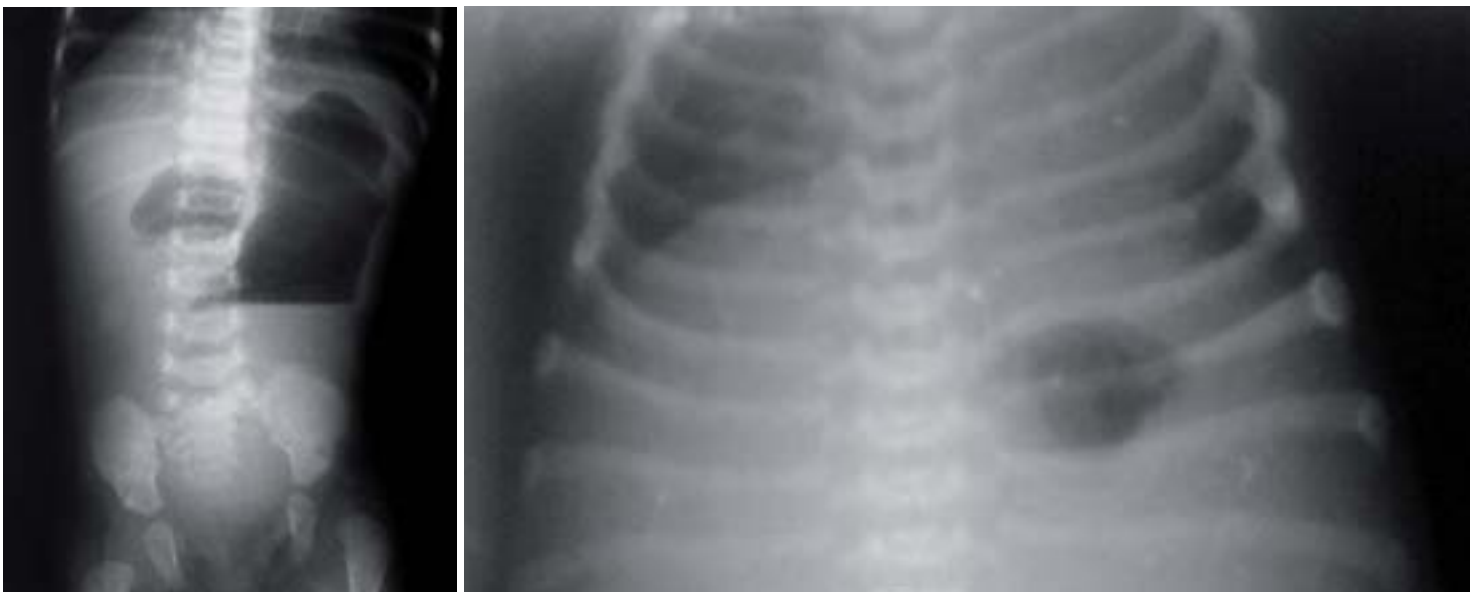
El signo de la doble burbuja es debido al aire que queda contenido en dos zonas: cámara gástrica y parte proximal del duodeno. Ob-

serva que, salvo estas dos burbujas, no se aprecia nada de aire en el resto del tubo digestivo. En algunos casos, aparte de las dos burbujas, podemos encontrar algo de gas distribuido distalmente, lo que sugiere estenosis, y no una atresia completa, ya que en tal caso no podría pasar nada de aire. Recuerda otra circunstancia donde también puede verse una doble burbuja, que es el páncreas anular. Se trata de una malformación pancreática en la que el páncreas abraza la segunda porción del duodeno, dificultando el paso de aire a través de éste, y en algunos casos impidiéndolo por completo.

El signo de la doble burbuja nos permite distinguir la atresia duodenal de la atresia pilórica (menos frecuente), en la que solamente encontraríamos una burbuja, ya que el aire no podría progresar más allá de la cámara gástrica.



▲ Figura 1a.



▲ Figura 1b-1c. A la izquierda, atresia duodenal, con signo de la doble burbuja. Compárese con la atresia pilórica (derecha) cuya burbuja es única.

Caso 02



▲ **Figura 2a.**

Un prematuro de 32 semanas, durante la primera hora de vida, presenta un cuadro de disnea progresiva con cianosis y tiraje. La radiografía es la que se muestra en la imagen. A pesar de la ventilación, oxigenoterapia y antibióticos, continúa mal. ¿Qué medida terapéutica indicaría? **(Figura 2a):**

1. Surfactante endotraqueal.
2. Indometacina.
3. Prednisona.
4. Bicarbonato.
5. Glucosa intravenosa.

El caso que se nos plantea es el de un prematuro con distrés respiratorio progresivo, con una radiografía compatible con una enfermedad de la membrana hialina (EMH). Observa la presencia de broncograma aéreo, que destaca sobre unos pulmones muy poco ventilados, prácticamente blancos, como consecuencia del colapso de los alvéolos por falta de surfactante.

Estos pacientes pueden precisar asistencia respiratoria para mantener los alvéolos abiertos. En ocasiones, es suficiente con el uso de presión positiva continua (CPAP) y, si no es suficiente, se debe recurrir a la intubación y ven-

tilación mecánica para conseguir una adecuada ventilación y oxigenación pulmonar.

Aparte de las medidas descritas, en la enfermedad de la membrana hialina también se utiliza surfactante por vía endotraqueal. Esto mejora la oxigenación y, por lo tanto, la supervivencia de estos neonatos.

Por último, también se administran antibióticos (ampicilina + gentamicina) hasta obtener los resultados de los cultivos, ya que una sepsis con participación pulmonar podría producir un cuadro prácticamente indistinguible de una EMH, no sólo clínicamente, sino también desde el punto de vista radiológico.



▲ **Figura 2b.** Taquipnea transitoria del recién nacido.



▲ **Figura 2c.** Enfermedad de la membrana hialina.

En el Examen MIR, es frecuente que te planteen diagnóstico diferencial entre la EMH y la taquipnea transitoria del recién nacido ("pulmón húmedo"). A continuación, te mostramos una imagen de cada una y una tabla con las características diferenciales entre las dos situaciones.

Parto	<ul style="list-style-type: none"> • 35-38 semanas • Cesárea o parto rápido 	<ul style="list-style-type: none"> • Parto pretérmino • Hijo de madre diabética
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Escasa reabsorción del líquido pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de surfactante. Poca distensibilidad. Atelectasia, edema intersticial y alveolar.
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Polipnea • Algo de tiraje 	<ul style="list-style-type: none"> • Polipnea • Cianosis • Tiraje
Radiología	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la trama broncovascular • Líquido en cisuras 	<ul style="list-style-type: none"> • Patrón reticulonodular ("vidrio esmerilado") • Broncograma aéreo (ver flechas)
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Oxígeno (buena respuesta) 	<ul style="list-style-type: none"> • Oxígeno (escasa respuesta) • Surfactante • Antibióticos • Prevención: corticoides a la madre

Caso 03

Neonato de 32 semanas de edad gestacional, presenta a los 10 días de vida un cuadro de distensión abdominal, deposiciones hemorrágicas e inestabilidad hemodinámica. En sus antecedentes personales destaca un cuadro de distrés respiratorio del recién nacido (enfermedad de la membrana hialina) que precisó intubación endotraqueal. Inicia alimentación enteral con fórmula adaptada a los 3 días de vida. Se realiza una Rx abdominal. Analítica: leucocitos 5.000 (neutrófilos 40%, linfocitos 40%, cayados 15%, basófilos 5%), Hb 10 g, plaquetas 80.000 por ml. Señale la actitud más adecuada (**Figura 3a**):

1. Sonda rectal por posible cólico del lactante.
2. Dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y antibioterapia.
3. Cambiaría a hidrolizado de proteínas.
4. Observación y repetir la exploración en unas horas.
5. Mantener la alimentación oral y recoger coprocultivo.

La **enterocolitis necrotizante** consiste en una lesión isquémico-necrótica que afecta especialmente al íleon distal y al colon proximal, ya que son zonas poco vascularizadas en comparación con otras regiones del tubo digestivo.

Puede complicarse con una sepsis, a partir de la sobreinfección bacteriana de las regiones necróticas. Aunque en la mayor parte de los casos no se identifica ningún microorganismo responsable, los más frecuentes son enterobacterias gramnegativas, anaerobios y *S. epidermidis*.

Clínicamente, se manifiesta durante las dos primeras semanas de vida. El signo más característico es la **distensión abdominal**. Se acompaña de **deposiciones sanguinolentas**. Es frecuente que se complique con una sepsis, pudiendo producir la muerte del neonato.

Como observamos en la radiografía, se aprecia distribución anómala del aire y edema

de las asas intestinales, que además están dilatadas. En fases más avanzadas, sería posible encontrarnos neumatosis intestinal, que consiste en la presencia de aire en la pared del intestino. En esta entidad, es frecuente la aparición del patrón "en miga de pan". Cuando existe perforación, aparecen signos de neumoperitoneo, o gas en vena porta (neumatosis portal) que en este caso no se observa.

El tratamiento consiste en las medidas siguientes:

- Dieta absoluta, fluidoterapia y sonda nasogástrica, para descomprimir.
- Antibióticos que cubran gramnegativos y anaerobios.
- Si existe perforación o sepsis refractaria al tratamiento médico, se recurrirá al tratamiento quirúrgico.



▲ **Figura 3a.**

FACTORES PREDISPONENTES DE LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

- Prematuridad
- Policitemia
- Inicio temprano de la alimentación con elevados volúmenes y concentraciones
- Hipoxia
- Bajo gasto

Caso 04



▲ **Figura 4a.**

Recién nacido de 32 semanas y 1.800 gramos de peso. A las 48 horas de vida presenta ictericia, hepatoesplenomegalia y lesiones cutáneas de aspecto petequeal. En el hemograma, se aprecia anemia con eritroblastosis y trombocitopenia. Se realiza una radiografía de cráneo y, en estudios radiológicos posteriores, se obtiene la imagen adjunta. ¿Cuál considera el diagnóstico más probable? (**Figura 4a**):

1. Rubéola congénita.
2. Citomegalovirus congénita.
3. Toxoplasmosis congénita.
4. Enfermedad hemolítica del recién nacido.
5. Sífilis congénita.

Para resolver esta pregunta, la interpretación de la imagen resulta de gran importancia, debido a que el resto de los datos que nos ofrecen resultan más o menos inespecíficos, ya que pueden observarse en diversas infecciones congénitas. En cambio, las calcificaciones que se aprecian alrededor de los ventrículos cerebrales resultan fuertemente sugestivas de una infección por CMV (respuesta 2 correcta).

De las opciones que nos ofrecen, puedes haber dudado con la respuesta 3, ya que la toxoplasmosis congénita también cursa con calcificaciones cerebrales, pero la distribución es difusa y no periventricular.

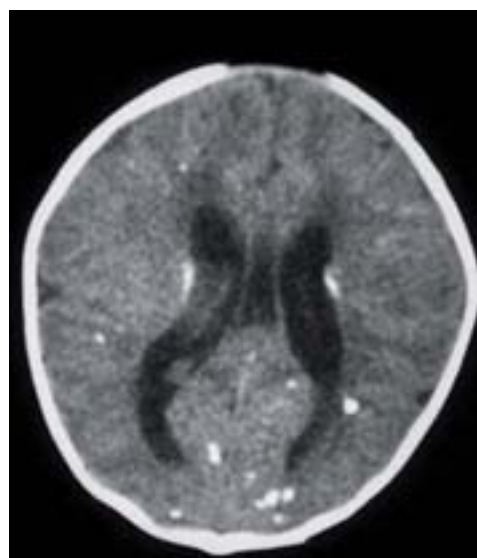
El CMV es la causa más frecuente de infección congénita.

Debes recordar que, cuanto más precoz es la infección durante el transcurso del embarazo, más graves serán las manifestaciones clínicas. Así, cuando se produce en la primera mitad, la clínica típica consiste en coriorretinitis, calcificaciones cerebrales periventriculares y microcefalia.

Afortunadamente, la mayoría de las infecciones por CMV se producen en la segunda mitad de la gestación, siendo en su mayor parte asintomáticas. No obstante, algunas pueden manifestarse como hipoacusia neurossensorial bilateral.



▲ **Figura 4b.** Infección congénita por CMV. Calcificaciones cerebrales periventriculares.



▲ **Figura 4c.** Toxoplasmosis cerebral. Calcificaciones cerebrales difusas.

	MOMENTO DE ADQUISICIÓN	VÍA DE ADQUISICIÓN	ESTIGMAS CARACTERÍSTICOS
Rubéola	Sobre todo 1. ^{er} trimestre	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Tríada de Gregg: catarata, sordera, cardiopatía (<i>ductus</i> sobre todo) • Otros: coriorretinitis, retinopatía sal-pimienta, estenosis pulmonar periférica, púrpura trombocitopénica
CMV (la más frecuente)	Más frecuente en 3. ^{er} trimestre Más grave en 1. ^{er} trimestre: más clínica	Placentaria, canal, leche	<ul style="list-style-type: none"> • Calcificaciones periventriculares cerebrales, microcefalia, coriorretinitis • Muchos asintomáticos (con o sin secuelas tardías: la más frecuente es la sordera)
VHS (75-95% VHS II)	Más frecuente en parto	Canal, transplacentario, posparto (90%)	<ul style="list-style-type: none"> • Precoz: CIR, vesículas, alteraciones neurológicas y oculares (queratoconjuntivitis) • Tardía (en parto): sepsis, encefalitis con lesión del lóbulo temporal, alteración ocular (sobre todo queratoconjuntivitis y vesículas cutáneas)
Toxoplasmosis	Más grave en 1. ^{er} trimestre, más frecuente en el 3. ^{er} trimestre	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Calcificaciones cerebrales periféricas • Tétrada de Sabin: coriorretinitis, hidrocefalia, convulsiones, calcificaciones
Varicela	Más grave en 1. ^{er} trimestre. Si se presenta en el 3. ^{er} trimestre, es más grave cuanto más cerca del parto	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Precoz: cicatrices, atrofia de miembros, malformaciones oculares y cerebrales • Tardía: vesículas, afectación visceral y dificultad respiratoria
Sífilis	Sobre todo en 3. ^{er} trimestre	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Precoz (< 2 años): pénfigo sífilítico, hepatoesplenomegalia, rinitis (tríada de la sífilis precoz) • Tardía (> 2 años): tríada de Hutchinson (sordera + queratitis + alteraciones dentarias), articulación de Clutton, periostitis

▲ **Figura 4d.** Infecciones connatales.

Caso 05



▲ Figura 5a.

Un niño de 6 años es llevado a Urgencias por fiebre de una semana de evolución. En la exploración física se evidencia un eritema urticariforme, así como conjuntivitis y una llamativa adenopatía laterocervical (unos 2,5 cm). Pocos días después, comienza con las lesiones que se muestran en la imagen adjunta. ¿Cuál le parece en diagnóstico más probable? (Figura 5a):

1. Faringoamigdalitis por estreptococo A.
2. Mononucleosis infecciosa.
3. Infección por parvovirus B19.
4. Enfermedad de Kawasaki.
5. Sarampión.

Una pregunta relativamente sencilla. De las opciones que nos ofrecen, podríamos descartar la 1, 2 y 3 por la presencia de conjuntivitis, puesto que en ellas normalmente no aparece. Tanto la **enfermedad de Kawasaki** como el sarampión pueden producir conjuntivitis, pero la adenopatía cervical unilateral y mayor de 1,5 cm, la ausencia de cuadro catarral acompañante y la imagen que se nos muestra (descamación palmar) apuntan al diagnóstico de enfermedad de Kawasaki (respuesta 4).

Recuerda que el diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki es fundamentalmente clínico. No en vano recibe el nombre de síndrome mucocutáneo ganglionar, que resume bastante bien sus manifestaciones clínicas.

- Conjuntivitis bilateral no purulenta.
- Adenopatías cervicales. Suele tratarse de una adenopatía cervical grande, unilateral, no dolorosa y no supurativa.

- Labios eritematosos, secos y fisurados.
- Exantema polimorfo y de carácter variable (morbilliforme, urticariforme, maculopapuloso).
- Dolor, tumefacción y edema en manos y pies, así como eritema palmoplantar.
- En fase tardía, descamación palmoplantar y en las puntas de los dedos.
- Fiebre de al menos 5 días de duración

Las complicaciones más graves son las cardiológicas, que aparecen en el 20% de los pacientes no tratados, y que consisten en una **vasculitis coronaria**. A partir de ella, pueden producirse aneurismas coronarios y complicarse en el futuro con **infarto agudo de miocardio**. Esto puede evitarse si se administra **gammaglobulina intravenosa** durante los primeros 10 días de evolución, que además produce una rápida desaparición de los síntomas.

Debe asociarse aspirina al tratamiento como profilaxis de trombosis en dichos aneurismas.



▲ Figura 5b-5c. Parvovirus B19. En adultos jóvenes puede producir una distribución típica, "en guante y calcetín". En cambio, en niños produce un eritema en ambas mejillas "en bofetón".

Caso 06

Un niño de 10 años está en estudio por torpeza motora de reciente aparición. Los padres explican que sufre caídas frecuentes y les da la sensación de sus movimientos son descoordinados. En la exploración, usted objetiva cierta hipotonía en miembro superior derecho. Se realiza una RM que se muestra en la imagen adjunta. ¿Cuál considera el diagnóstico más probable? (Figura 6a):

1. Ependimoma.
2. Siringomielia.
3. Astrocitoma.
4. Meduloblastoma cerebeloso.
5. Craneofaringioma.

El diagnóstico más probable corresponde a un astrocitoma pilocítico de cerebelo (respuesta 3 correcta). Este tumor representa la neoplasia cerebral más frecuente en niños.

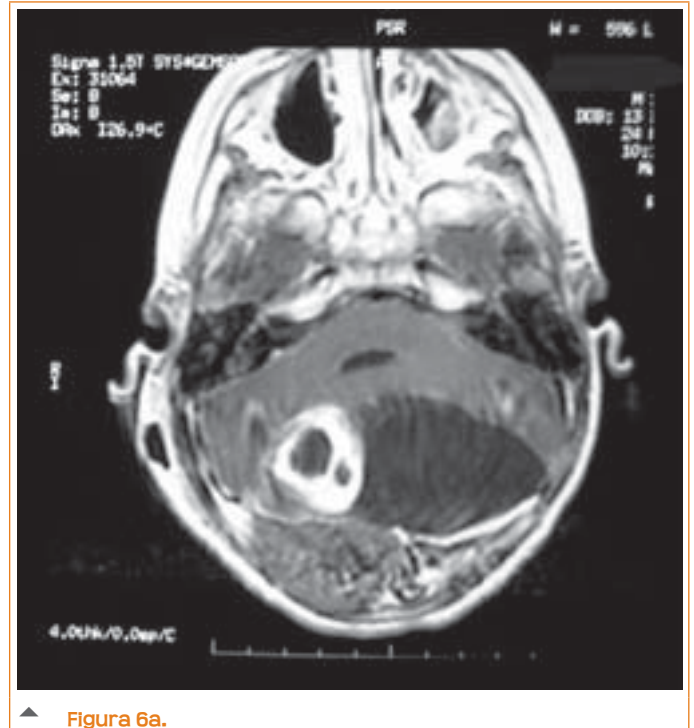
Suele aparecer hacia los 10-12 años, sobre todo en los hemisferios cerebelosos, mostrándose en la RM con una imagen como la que aquí nos presentan. Suelen manifestarse como una lesión quística, con un nódulo captante en su interior, que asienta en este caso en el hemisferio cerebeloso derecho. El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es excelente si se consigue la resección completa.

De las opciones que nos ofrecen, es posible que hayas dudado con la 4, el meduloblastoma de cerebelo. Este tumor suele aparecer

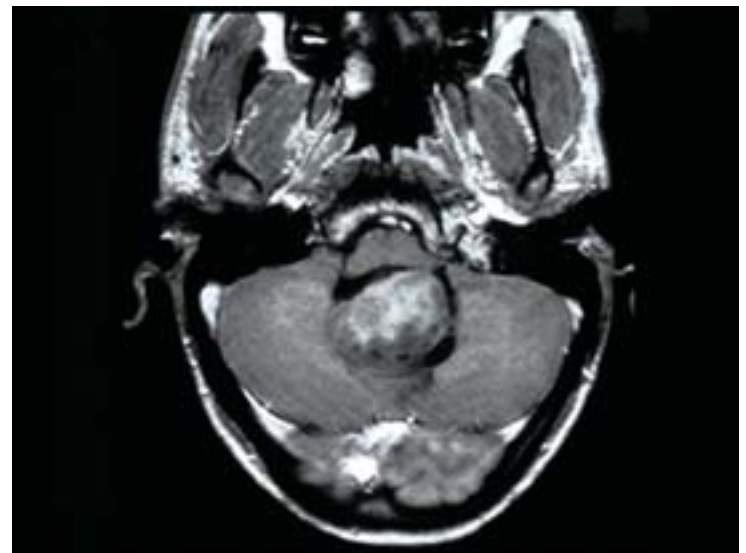
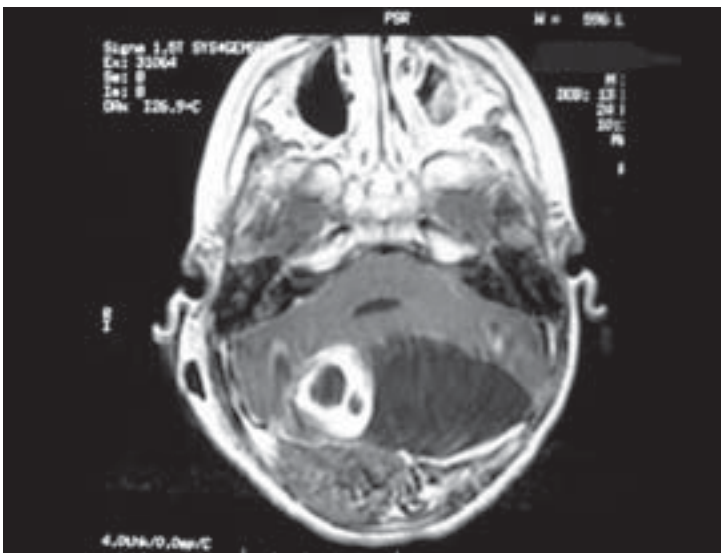
en niños más pequeños, alrededor de los 5 años. Radiológicamente, existen importantes diferencias con el astrocitoma pilocítico, que te mostramos a continuación (véanse Figuras 6b y 6c):

- Suele localizarse en línea media (vermis).
- Tiene aspecto de masa homogénea.

Dado que el meduloblastoma es un tumor maligno (es la neoplasia intracraneal maligna más frecuente en la infancia), el tratamiento no se basa solamente en la extirpación quirúrgica. También se utiliza radioterapia y quimioterapia.



▲ Figura 6a.



▲ Figura 6b-6/c. Izquierda: astrocitoma pilocítico de cerebelo (hemisférico, quístico). Derecha: meduloblastoma (en vermis, sólido y homogéneo).

Caso 01

14

Reumatología

Un niño de 10 años, después de presentar un proceso catarral hace aproximadamente dos semanas, comienza con dolor cólico abdominal y las lesiones dermatológicas que se muestran a continuación. Refiere asimismo artralgiás. ¿Cuál es el diagnóstico más probable entre los que se enumeran a continuación? (Figura 1a):

1. Púrpura trombocitopénica idiopática.
2. Púrpura anafilactoide.
3. Trombastenia.
4. Artritis reumatoide juvenil.
5. Panarteritis nodosa.

El cuadro nos describe una púrpura anafilactoide, también conocida como **púrpura de Schönlein-Henoch**. La tabla que se muestra a continuación te ofrece una síntesis de los datos más característicos de esta entidad (Figura 1b).

Con respecto al resto de las opciones:

- La **púrpura trombocitopénica idiopática** es un cuadro que cursa con fiebre, trombopenia con sangrado, anemia hemolítica microangiopática, disfunción renal y neurológica. Estas manifestaciones no se corresponden con el enunciado, por lo que se descarta la respuesta 1.
- La **trombastenia o enfermedad de Glanzmann** es una enfermedad de las plaquetas que produce una importante alteración de la hemostasia primaria, produciendo episodios repetidos de hemorragia grave, que con frecuencia afecta a las mucosas, por tanto, la respuesta 3 es incorrecta.
- El diagnóstico de **artritis reumatoide juvenil** (respuesta 4) precisa que la artritis sea de larga evolución (más de 6 semanas), hecho que no sucede en este caso clínico.
- La **panarteritis nodosa** (respuesta 5) es una rareza en niños. Aunque no es im-



▲ Figura 1a.

posible, por mera frecuencia habría que preferir la respuesta 2. En cualquier caso, cursaría con un cuadro de astenia, anorexia, pérdida de peso y daño renal, que no se corresponde con el caso de la pregunta.

EDAD	<ul style="list-style-type: none">• Típicamente entre 2 y 8 años
SEXO	<ul style="list-style-type: none">• Más frecuente en el varón
ANTECEDENTES PERSONALES	<ul style="list-style-type: none">• Procesos infecciosos previos
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones cutáneas (100% de los casos). Lesiones purpúricas de predominio en nalgas y miembros inferiores• Lesiones articulares (80% de los casos)• Clínica digestiva (70%). Suele consistir en dolor abdominal de carácter cólico• Alteraciones inespecíficas del sedimento urinario (20-50%)

▲ Figura 1b. Púrpura de Schönlein-Henoch.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Mujer de 30 años, asmática desde los 20 y con historia de rinitis alérgica desde la adolescencia. Análíticamente se ha encontrado eosinofilia "inexplicable" en diferentes analíticas durante los últimos años, solicitadas con motivo de revisiones de empresa. En el momento actual, consulta por dolor abdominal y exantema cutáneo. Se realiza una radiografía de tórax que se muestra en la imagen adjunta. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable? (Figura 2a):

1. Granulomatosis de Wegener.
2. Lupus eritematoso sistémico.
3. Enfermedad de Churg-Strauss.
4. Esclerodermia.
5. Linfangioleiomiomatosis.

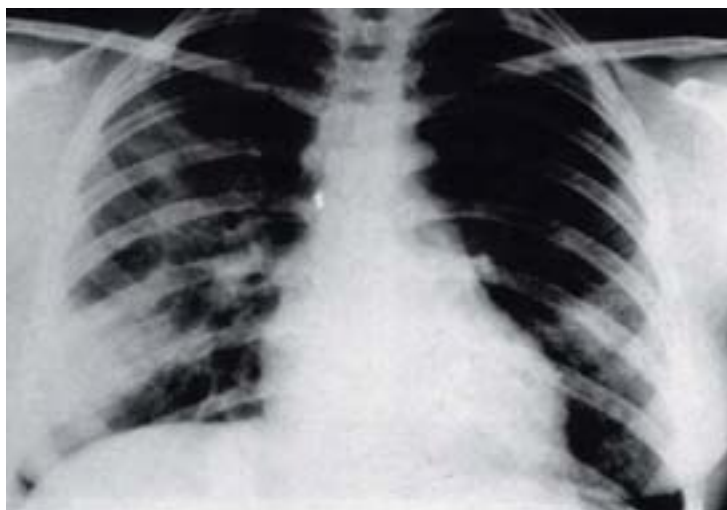
El cuadro clínico de esta paciente es una enfermedad de Churg-Strauss, una vasculitis granulomatosa con infiltración de eosinófilos en tejidos, en la que predominan clínicamente sus manifestaciones pulmonares, con la presencia de crisis asmáticas graves, acompañadas de infiltrados pulmonares fugaces. Asimismo, afecta con frecuencia a muchos otros órganos, por ejemplo la piel, cosa que ocurre en el 70% de los casos (exantema cutáneo, púrpura, nódulos); el aparato cardiovascular (60-65%); los riñones; el sistema nervioso periférico (mononeuritis múltiple) y el tracto gastrointestinal. También puede producir alteraciones inespecíficas, como fiebre, malestar, anorexia y pérdida de peso, entre otras.

Recuerda que el dato de laboratorio más característico es una **intensa eosinofilia periférica**, con niveles superiores a 1.000 células por microlitro. Este dato está presente en más del 80% de los pacientes. Otro dato frecuente es la asociación a la presencia de p-ANCA.

El órgano que más se afecta en la **enfermedad de Churg-Strauss** es el pulmón. La radiografía nos muestra infiltrados bilaterales de carácter migratorio, no cavitados. Es importante distinguirla de la radiografía típica de la enfermedad de Wegener, con la que a veces intentan confundirnos en las preguntas del MIR. En esta última, también podemos encontrar infiltrados pulmonares bilaterales, pero de carácter fijo (no migratorios) y con tendencia a la cavitación.

El pronóstico, aunque es mejor que en la PAN o en la enfermedad de Wegener, también es malo si no se trata. En ausencia de tratamiento, la supervivencia a los 5 años es sólo del 25%. A diferencia de la PAN clásica, la causa de muerte habitual está relacionada con la afectación cardíaca y pulmonar, más que con las manifestaciones renales o gastrointestinales, como sucede en ésta.

El tratamiento de elección son los glucocorticoides. Si éstos fracasan o se trata de un cuadro muy grave, se pueden combinar con ciclofosfamida.



▲ Figura 2b-2c. Izquierda: enfermedad de Churg-Strauss. Derecha: enfermedad de Wegener, con opacidades nodulares, sobre todo en pulmón derecho.

	VASCULITIS NECROTIZANTES SISTÉMICAS		VASCULITIS POR HIPERSENSIBILIDAD	WEGENER	VASCULITIS DE CÉLULAS GIGANTES	
	PAN	Churg-Strauss			A. Temporal	A. Takayasu
Órganos	Riñón (AP) Articulaciones (clínica)	Pulmón • Asma • Infiltrados migratorios • Eosinofilia	Piel (púrpura palpable) Schönlein-Henoch (púrpura, artralgias, dolor abdominal, hematuria)	Vías altas + Pulmón + Riñón	Cefalea, claudicación mandibular y ceguera	• Troncos supraaórticos • Asimetría de pulsos y TA
Vasos	Arterias musculares de pequeño y mediano calibre	Arterias de pequeño y mediano calibre, capilares, vénulas postcapilares y venas	Capilares y vénulas	Arterias de pequeño y mediano calibre, capilares, vénulas postcapilares y venas	Arterias grandes	
Anatomía patológica	• Segmentaria • Bifurcaciones • Lesiones en distintos estadios • Muy destructiva (aneurismas)	• Eosinofilia tisular y periférica • Granulomas intravasculares y extravasculares	• Leucocitoclastia • Todas las lesiones en un mismo estadio	Granulomas intravasculares y extravasculares	Granulomas con células gigantes Afectación parcheada	
Asociaciones	• VHB • Tricoleucemia	p-ANCA		c-ANCA	Ancianas occidentales con polimialgia reumática	Jóvenes asiáticas
	AP similar en Kawasaki y síndrome de superposición		Behçet : similar AP, pero Dx clínico		Buerger : varón joven, oriental y fumador, con claudicación en EE Microabscesos en los vasos	

▲ **Figura 2d.** Diagnóstico diferencial clínico-patológico de las distintas vasculitis.

Caso 03



▲ **Figura 3a.**

Un paciente de 42 años consulta por astenia, anorexia y pérdida de peso, asociados a febrícula. Refiere también dolor abdominal de reciente instauración. TA 165/115 mmHg. Se realiza una radiografía de tórax que se muestra a continuación. Análíticamente, encontramos los siguientes resultados: leucocitos 12.000 por ml (68% neutrófilos, 23% linfocitos, 5% monocitos, 1% eosinófilos). Creatinina 1,8. Los p-ANCA resultan negativos y la VSG está elevada. ¿Cuál de las siguientes entidades le parece más probable? (**Figura 3a**):

1. Lupus eritematoso sistémico.
2. Panarteritis nodosa microscópica.
3. Panarteritis nodosa clásica.
4. Granulomatosis de Wegener.
5. Angeítis de Churg-Strauss.

La **panarteritis nodosa (PAN)** es una vasculitis sistémica necrotizante que afecta a las arterias de pequeño y mediano tamaño, sobre todo a nivel **renal y visceral**. Se caracteriza por producir lesiones segmentarias, que tienden a afectar preferentemente a las bifurcaciones. La PAN clásica no suele afectar a las arterias pulmonares, aunque los vasos bronquiales sí que pueden estar lesionados. Tampoco afecta a las vénulas. En caso de ocurrir esto, habría que sospechar una poliangeítis microscópica o un síndrome de superposición de poliangeítis.

La edad de comienzo suele ser alrededor de los **45 años**, siendo un poco más frecuente en varones. Clínicamente, la mitad de los casos cursan con fiebre, pérdida de peso y malestar general. Los pacientes suelen consultar por síntomas vagos y molestias relacionadas con la afectación vascular de un determinado órgano o aparato. Por ejemplo, en este caso vemos que la presión arterial está elevada, probablemente como consecuencia de la afectación renal. Por otra parte, el paciente refiere dolor abdominal, lo que resulta lógi-

co, si tenemos en cuenta que la PAN afecta con frecuencia a este nivel. Sin embargo, la radiografía de tórax es completamente normal, como la que aquí nos muestran. Si no lo fuese, habría que sospechar otra vasculitis sistémica, ya que la PAN no afecta a los vasos pulmonares.

Los órganos y sistemas más afectados en la PAN clásica son el aparato musculoesquelético (artralgias, artritis, mialgias), el riñón (HTA, insuficiencia renal), el sistema nervioso periférico (mononeuritis múltiple) y el tubo digestivo (dolor abdominal). En el Examen MIR, la PAN casi siempre la presentan como un **varón de mediana edad, con hipertensión y dolor abdominal**.

Respecto a los datos de laboratorio, es excepcional encontrar c-ANCA positivos. Recuerda que son muy típicos de la granulomatosis de Wegener. Respecto a los p-ANCA, lo habitual es que no estén presentes, ya que sólo se elevan en un 10% de los pacientes con PAN. Sin embargo, en la poliangeítis microscópica podríamos encontrarlos hasta en un 60% de los casos.

	c-ANCAs	p-ANCAs
Tinción	<ul style="list-style-type: none"> • Difusa • Citoplasma 	<ul style="list-style-type: none"> • Localizada • Perinuclear
Antígeno	<ul style="list-style-type: none"> • Proteinasa 3 	<ul style="list-style-type: none"> • Mieloperoxidasa
Descrito en	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Wegener • Algunas glomerulonefritis • Poliangeítis microscópica (rara vez) 	<ul style="list-style-type: none"> • Churg-Strauss • Poliangeítis microscópica • PAN

▲ **Figura 3b.** c-ANCA y p-ANCA.

Caso 04

Un paciente de 60 años consulta por una monoartritis como la que se muestra en la imagen adjunta. Teniendo en cuenta la etiología más probable, señale la respuesta FALSA con respecto a los ataques que se producen en el contexto de esta enfermedad (Figura 4a):

1. En los niños suelen afectarse las rodillas.
2. Los ataques pueden estar en relación con el uso de diuréticos.
3. Puede afectarse en ocasiones la fascia plantar.
4. Pueden tratarse con AINE.
5. En ocasiones son poliarticulares.

Lo que nos muestra la imagen es un caso muy claro de **podagra**. Así es como se llama a la artritis de la primera articulación metatarsofalángica, y es debida a una artritis por ácido úrico. Los pacientes suelen presentar dolor, calor, rubor, impotencia funcional y una gran hiperestesia al tacto (sólo el roce de las sábanas ya les molesta).

Para descubrir la respuesta falsa, es útil que repases las características más importantes de la gota:

- La **artritis** suele afectar a **una sola articulación**, típicamente la primera metatarsofalángica. A veces, sobre todo en mujeres, puede producir una alteración poliarticular, lo que hace que la respuesta 5 sea correcta. Recuerda que se pueden afectar otras articulaciones periféricas de las extremidades inferiores, como la fascia plantar (respuesta 3 correcta), la inserción del tendón de Aquiles, otras tenosinoviales o, incluso, los nódulos artrósicos de Heberden en personas mayores que ya los tienen. Con mucha menor frecuencia, puede haber artritis de articulaciones como el manubrio esternal, las sacroilíacas o la columna vertebral, pero estaríamos hablando de excepciones.
- Respecto al **tratamiento**, se suele emplear la **colchicina**. No obstante, debes recordar que es mal tolerada por sus frecuentes efectos gastrointestinales. Los **AINEs** actúan de forma menos específica, pero también son eficaces y se utilizan con mucha frecuencia. Lo que debes tener muy claro es que, en un ataque de gota agudo, no se debe administrar nunca alopurinol. Este fármaco puede utilizarse en el tratamiento de la gota intercrítica cuando se asocia a hiperuricemia, y debes añadir también colchicina, para que las variaciones de urato plasmático no provoquen un ataque agudo.
- A continuación, repasaremos brevemente cómo se produce una artritis gotosa agu-



▲ Figura 4a.

da. Ésta suele deberse a un **cambio brusco en la concentración de urato plasmático**.

Por ello, cualquier factor que produzca un rápido ascenso o descenso de la uricemia puede precipitar una artritis. Esto incluye diuréticos (respuesta 2), que aumentarían su concentración plasmática. Sin embargo, lo más frecuente es que la artritis gotosa obedezca a un descenso de la uricemia.

La prevalencia de hiperuricemia en la población general oscila entre el 2 y el 15%. Sin embargo, la prevalencia de gota oscila entre el 1 y el 4%. Esto es así porque no todos los hiperuricémicos tienen gota. De hecho, hace falta una hiperuricemia mantenida durante unos 20-40 años para provocar una artritis gotosa. Esto explica que el paciente típico sea un varón de 40-60 años (en las mujeres, aparece más bien después de la menopausia). Por ello, la respuesta 1 es falsa. La gota no aparece en niños, puesto que requiere una hiperuricemia sostenida durante muchos años, más de los que dura la infancia.



▲ Figura 4b. Gota.

Caso 05



▲ Figura 5a.

Un varón de 86 años consulta por dolor en la rodilla derecha, así como en la raíz del muslo. En la exploración se detecta que la pierna de ese lado es más corta que la izquierda, unos 3 centímetros. La tibia está discretamente arqueada. Pruebas de laboratorio normales, salvo fosfatasa alcalina 385 U/l (normal hasta 120). Se realiza un estudio radiológico que puede verse a continuación. En la gammagrafía ósea, el extremo proximal del fémur, la tibia y la rodilla se muestran hipercaptantes. Entre las siguientes opciones terapéuticas, la más adecuada es (Figura 5):

1. AINE.
2. Antiandrógenos.
3. Bifosfonatos.
4. Vitamina D y calcio.
5. Abstención terapéutica.

Una pregunta bastante sencilla, en la que la radiografía ocupa en realidad un papel meramente complementario.

una sobrecarga para el aparato circulatorio, apareciendo a veces insuficiencia cardíaca de alto gasto. La complicación más grave es la aparición de un osteosarcoma, a lo que estos pacientes están predispuestos.

La presencia de un aumento de la fosfatasa alcalina en un paciente anciano, acompañado de dolor y deformidad ósea, debe hacernos sospechar el diagnóstico de **enfermedad de Paget**. En la radiografía encontramos un engrosamiento de la cortical, secundario a la formación de nuevo hueso cortical subperióstico. Este hallazgo es prácticamente constante en esta enfermedad.

La enfermedad de Paget se caracteriza por una alteración del metabolismo óseo, en la que identificamos tres fases:

1. Fase osteolítica.
2. Fase mixta, con un equilibrio entre la formación y resorción ósea.
3. Fase osteoblástica.

Clínicamente, se manifiesta como **dolor óseo y deformidad**. Puede haber síntomas compresivos por afectación de la médula en la base del cráneo, pérdida de audición y trastornos de la marcha. La angiogénesis que se produce en el tejido óseo representa

Desde el punto de vista analítico, destaca la **elevación de la fosfatasa alcalina**. A diferencia del mieloma múltiple, no habrá alteraciones del hemograma ni de la VSG. Lo que sí podríamos encontrar es hipercalcemia e hipercalciuria en las fases iniciales, cuando existe mucha actividad.

El tratamiento de elección de la enfermedad de Paget son los **bifosfonatos** (respuesta 3 correcta). Pueden asociarse a vitamina D y calcio. La calcitonina no deja de ser un tratamiento alternativo y no muy empleado. Por último, el papel de los AINE es sintomático, para paliar el dolor óseo. En pacientes asintomáticos, no estaría indicado pautar tratamiento alguno, pero en este caso sí se justifica, por las molestias dolorosas y las deformidades.

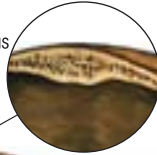
A continuación, te ofrecemos una figura donde se representan visualmente las diversas manifestaciones de la enfermedad de Paget, así como sus datos radiológicos más típicos, procedente del *Manual CTO 8.ª edición*.

ALTERACIONES DE LOS HUESOS DEL CRÁNEO



Osteoporosis circunscritas en los huesos del cráneo e impresión basilar

Lesiones osteoscleróticas en el diploe craneal

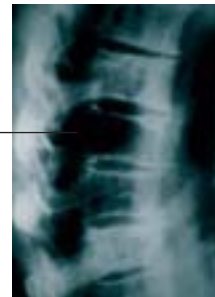


ALTERACIONES AUDITIVAS



Sordera de conducción y neurosensorial

ALTERACIONES DE LAS COSTILLAS Y LAS VÉRTEBRAS DORSALES



Vértebras en marco



Gammagrafía: afectación dorsal y costal intensa

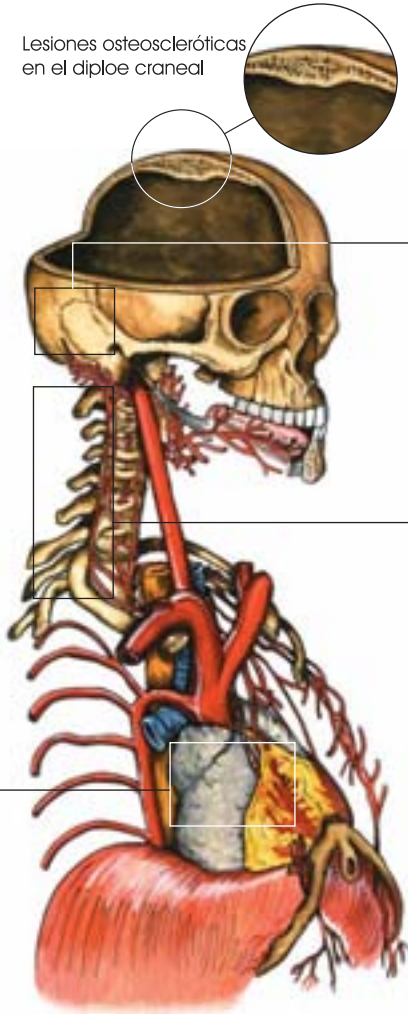
ALTERACIONES CARDÍACAS

- Insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto
- Calcificación endocárdica
- Calcificación de la válvula aórtica

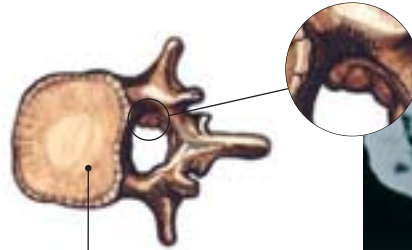


ALTERACIONES RENALES

- Hipercalcemia con hipercalciuria



Estenosis del canal medular que predispone a neuropatías



Cuerpos vertebrales cuadrados



Imagen TC



Tibia "en sable" y otras deformidades óseas

Fracturas de estrés en las zonas de distensión



Osteosarcomas (1%)



Artrosis y dolor óseo

▲ **Figura 5b.** Manifestaciones de la enfermedad de Paget.

Caso 06



▲ **Figura 6a.**

Varón de 42 años que, un año antes, presentó lesiones eritematosas y descamativas en la superficie extensora de ambos codos, sin prurito asociado. Seis meses después, notó hinchazón y dolor en la interfalángica del 1.º dedo de la mano derecha y en las interfalángicas de 2.º, 3.º y 4.º dedos del pie derecho. No tiene antecedentes de pleuritis, diarrea, lumbalgia, ciática, iritis ni uretritis. El examen físico muestra las lesiones cutáneas referidas en los codos y en el cuero cabelludo. Junto con los fenómenos inflamatorios articulares descritos, se comprueba deformidad en "salchicha" (dactilitis) en las interfalángicas de 3.º y 4.º dedos del pie izquierdo. Las uñas presentan lesiones punteadas, onicólisis y surcos horizontales palpables. Laboratorio: ANA, factor reumatoide y serología luética negativos. Hiperuricemia moderada. IgA elevada. PCR++, VSG 30 mm en la 1.ª hora. Se realiza una Rx que se muestra en la imagen adjunta. Con mayor probabilidad, el paciente presenta **(Figura 6a):**

1. Artritis reumatoide.
2. Artritis psoriásica.
3. Lupus eritematoso sistémico.
4. Artropatía amiloide.
5. Artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.



▲ **Figura 6b.** Artritis reumatoide con afectación avanzada del carpo. Erosiones y osteopenia yuxtaarticular. Desviación de los dedos hacia cubital.

Nos encontramos ante un caso clínico en el que aparecen prácticamente todos los datos típicos de la **artropatía psoriásica**. De hecho, la imagen clínica que lo acompaña también es muy característica. En ella, puedes ver la destrucción en "lápiz y copa" de las interfalángicas distales (adelgazamiento del extremo distal de la segunda falange y dilatación de la base de la tercera). Observa que el hueso afecto tiende a esclerosarse. Es una diferencia muy importante con respecto a la artritis reumatoide, donde se produciría osteopenia. Cuando se reabsorben los dos extremos de las falanges afectas en la artropatía psoriásica, se habla de imagen de "lápiz-lápiz".

extensora de los codos. Evidentemente, nos están describiendo una psoriasis, cuyas imágenes puedes estudiarlas en el Capítulo de *Dermatología*. Por otra parte, nos hablan de lesiones ungueales típicas (piqueteado ungueal, onicólisis).

La psoriasis es una enfermedad dermatológica muy frecuente. Afecta en torno al 1-2% de la población general. Sin embargo, la prevalencia en personas que padecen artropatías seronegativas aumenta hasta un 20%. A su vez, los pacientes psoriásicos también registran una mayor prevalencia de artropatías que la población general.

A continuación, te ofrecemos una tabla-resumen de los diferentes tipos de artropatía psoriásica (Figura 6d).



▲ **Figura 6c.** Onicodistrofia psoriásica grave.

En el caso clínico destaca la presencia de lesiones eritematodescamativas en la cara

	FRECUENCIA	SEXO	HLA	CLÍNICA
Poliarticular simétrica	40%	M	DR4	No afectación ocular. Similar a la artritis reumatoide, pero sin nódulos
Oligoartritis asimétrica	30%	V=M	B17; Cw6	Afecta a la IFD en extremidades superiores e inferiores
Afectación de ifd	15%	V		Afectación de IFD y la uña. Evoluciona a formas oligo o poliarticulares
Espondilitis	10%	V	B27	Se acompaña de afectación articular periférica, tendinitis aquilea. Infrecuente afectación ocular. El 30% presenta manifestaciones intestinales
Forma mutilante	5%	V		Reabsorción falángica. Puede aparecer aislada o asociarse a las anteriores. Frecuente sacroileitis

▲ **Figura 6d.** Tipos de artropatía psoriásica.

Caso 01

15

Traumatología

Un paciente varón de 29 años acude a su consulta refiriendo dolor en región inguinal derecha de 3 semanas de evolución, con claro empeoramiento nocturno que le impide descansar y afectando ello a su calidad de vida. El dolor no mejora con el reposo, con buena respuesta a los AINE. En la exploración física presenta un dolor a la palpación de la cara anterior de su cadera derecha con maniobras de rotación claramente dolorosas. No existen otros hallazgos significativos. Atendiendo a las imágenes radiológicas que se muestran y a esta presentación clínica, ¿cuál es el diagnóstico más probable? (Figura 1a):

1. Osteosarcoma.
2. Quiste óseo aneurismático.
3. Quiste óseo esencial.
4. Condrosarcoma.
5. Osteoma osteoide.

El osteoma osteoide suele aparecer en personas jóvenes. Produce, como en este caso, un dolor de predominio nocturno, con buena respuesta a los AINE. Su aspecto radiológico es muy característico, con un *nidus* lítico de pequeño tamaño (< 1 cm) rodeado de una zona de hueso engrosado y denso.

Cuando se trata de un hueso largo, suele localizarse en la zona central o al final de la diáfisis.

Es posible que estos tumores se resuelvan de forma espontánea en un plazo de unos 5 años. Por lo tanto, una posible actitud es observar al paciente durante este tiempo y tratar sintomáticamente el dolor con los AINE. Si no desaparece, habría que plantearse otra actitud distinta. Aunque clásicamente se optaba por la cirugía, en la actualidad se están obteniendo excelentes resultados mediante ablación con radiofrecuencia, por lo que resulta preferible.



▲ Figura 1a.

LOCALIZACIONES TÍPICAS DEL OSTEOMA OSTEOIDE

- Fémur proximal: la más frecuente
- Falanges de las manos
- Elementos vertebrales posteriores

Caso 02



▲ Figura 2a.

Una madre acude a su consulta con su hijo de 6 años muy preocupada porque éste presenta, estando previamente bien, cojera desde hace 5 días junto con dolor en la cadera izquierda. El paciente mide 1,20 m y pesa 59 kg. Las constantes del paciente son: temperatura 37,6 °C, PA 121/83, FC 67 latidos por minuto. La movilidad tanto activa como pasiva de cadera es dolorosa, en especial a las rotaciones. Usted le solicita una radiografía de pelvis anteroposterior, resultado de la cual se muestra en la imagen adjunta. ¿Cuál es su diagnóstico de presunción? (Figura 2a):

1. Enfermedad de Perthes.
2. Sinovitis transitoria de cadera.
3. Artritis séptica.
4. Displasia de cadera en desarrollo.
5. Epifisiolisis femoral proximal.

Una pregunta de dificultad media sobre el diagnóstico diferencial de la cadera infantil. Si la has fallado, utiliza la tabla adjunta para revisar este tema.

La enfermedad de Perthes se origina como consecuencia de una isquemia en el extremo proximal del fémur durante el crecimiento. Produce una osteonecrosis parcial y, en una segunda fase, se revasculariza y reosifica (es en esta fase de reosificación cuando aparecen las deformidades). Suele aparecer alrededor de los 4-8 años, más frecuente en varones y casi siempre unilateral. En algunos casos, se asocia a un retraso constitucional del crecimiento y a tabaquismo pasivo.






Clínicamente, se presenta como una claudicación de la marcha, con dolor y limitación en la movilidad de la cadera, sobre todo en abducción y rotación interna. Como la afectación bilateral es muy infrecuente, cuando

aparece debemos plantearnos otros diagnósticos (displasia epifisaria múltiple, enfermedades inflamatorias, anemias hemolíticas como la falciforme, etc.).

El objetivo inicial del tratamiento es recuperar el rango de movilidad. El primer episodio doloroso se debe a isquemia ósea y precisa reposo, para no deformar la cabeza del fémur. Los episodios posteriores obedecen a un aumento de la presión intraósea en la fase de revascularización (está hipervascularizada). En este momento, se recomienda ejercicio continuo para evitar el sobrecrecimiento óseo.

Conseguido esto, existen dos opciones:

- Observación, en casos leves y niños menores de 10 años. Algunos autores incluso defienden observar a todos los casos menores de 6 años.
- Procedimientos de contención (ortesis o incluso osteotomías).

	DISPLASIA CONGÉNITA DE CADERA	ARTRITIS SÉPTICA	SINOVITIS TRANSITORIA	ENFERMEDAD DE PERTHES	EPIFISIÓLISIS FEMORAL PROXIMAL
Edad	RN 	RN y lactante 	3-8 años 	4-9 años 	Adolescente 
Factores de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo femenino • Laxitud familiar • Presentación nalgas • Macrosomía • Oligohidramnios 	<ul style="list-style-type: none"> • Distribución hematógena • <i>S. aureus</i> • Estreptococos del grupo B 	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino • Infección vía respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino • Alt. coagulabilidad sanguínea • Factores mecánicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino • Obesidad • Alt. maduración sexual • Alt. endocrinas
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Barlow + • Ortolani + • Limitación de la abducción • Asimetría de pliegues 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadro séptico • Inmovilización del miembro afectado 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor irradiado a la rodilla • Marcha dolorosa • Cojera 	<ul style="list-style-type: none"> • Claudicación • Limitación de la rotación interna y abducción • Marcha dolorosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor crónico • Limitación de la rotación interna y dolor sin traumatismo previo
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía (elección) • Rx a partir de los 3 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía • Artrotomía 	De exclusión	<ul style="list-style-type: none"> • Rx • Ecografía • RM (diagnóstico precoz) 	Rx
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • < 6 m: arnés de Pavlik • 6 m-24 m: osteotomías femorales y/o acetabulares • > 24 m: reducción abierta y osteosíntesis 	Artrotomía urgente + AB i.v.	Sintomático	<ul style="list-style-type: none"> • Buen pronóstico: Observación y tto. sintomático • Mal pronóstico: Conservador → ortesis de centraje Qx → osteotomía 	<ul style="list-style-type: none"> • Epifisiodesis in situ < 1/3 = sin reducción previa • > 1/3 reducción previa • Osteotomía, si está muy avanzado

▲ Figura 2b. Cadera infantil y del adolescente.

Caso 03



Figura 3a.

Una paciente de 48 años con hábito alcohólico importante acude a su consulta por un dolor inguinal derecho importante de 1 semana de evolución asociada a cojera y disminución del perímetro de la marcha. Al interrogar sobre los antecedentes de la paciente, ésta le comenta que ha sido diagnosticada recientemente de una enfermedad dermatológica cuyo nombre no recuerda, pero le comenta que toma prednisona desde hace 3 semanas. La movilidad pasiva de cadera se halla reducida con dolor importante a la rotación interna. Usted solicita una radiografía anteroposterior de cadera derecha que se muestra en la imagen. ¿Cuál sería su actitud a continuación? (Figura 3a):

1. Con esta imagen se descartaría patología articular en la cadera derecha.
2. Solicitaría una ecografía de cadera derecha.
3. Recomendaría reposo como única medida.
4. La orientación diagnóstica más probable en este caso sería de trocanteritis.
5. Solicitaría una resonancia magnética nuclear de cadera derecha.



Figura 3b. Osteonecrosis de cadera con fractura subcondral y colapso.

La paciente padece una necrosis avascular de la cabeza del fémur. Ésta puede aparecer por traumatismos o por situaciones en las que se compromete la irrigación de la misma, siendo las más frecuentes el alcoholismo y la toma de corticoides.

Es más frecuente en varones de mediana edad. Consultan por un dolor sordo, intermitente y de comienzo gradual. Con frecuencia aparece en la ingle, pero también puede referirse a nalgas o rodilla. La exploración física suele objetivar una limitación dolorosa de la movilidad de la cadera, sobre todo medial.

Ante la sospecha de este cuadro, realizaremos radiografías simples anteroposteriores y axiales de ambas caderas, ya que es bilateral en más de la mitad de los ca-

sos. Hay datos muy típicos que permiten establecer el diagnóstico (colapso de la cabeza femoral, radiolucencia subcondral *crescent sign* o secuestro anterolateral). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la radiografía simple a veces muestra cambios muy tenues e incluso inaparentes, como sucede en este caso (estadio I de Ficat y Arlet).

Tal como menciona la respuesta 5, dado que la sospecha clínica es clara y que no puede descartarse a pesar de la inexpressividad de esta imagen, debemos realizar una RM, por ser mucho más sensible.

En los primeros estadios, podemos plantearnos tratamientos como el *forage*. Consiste en realizar perforaciones en la cabeza del fémur desde la cortical. Esto descomprime parte de la presión a la que está sometida. Incluso se puede aportar injerto óseo autólogo, para estimular la vascularización.

En las fases más avanzadas (estadios III y IV), el único tratamiento indicado en la actualidad es la artroplastia total de cadera, cuando el dolor interfiere en la vida normal del paciente.

ESTADIO	DATOS RADIOLÓGICOS	TRATAMIENTO
I	Normalidad en la radiografía simple	Forage (+ autoinjerto)
II	Remodelamiento óseo: áreas quísticas de reabsorción y cambios osteoescleróticos en zonas de reparación	
III	Colapso subcondral con aplanamiento de la cabeza del fémur	Artroplastia
IV	Cambios degenerativos indicativos de artrosis secundaria	

Figura 3c. Estadificación de la necrosis avascular de Ficat y Arlet.

Caso 04

Paciente de 53 años que acude a su consulta por presentar dolor en la pierna derecha. Refiere como antecedente fractura de tibia que fue intervenida en otro centro hace 2 años. Desde entonces el dolor va en aumento, observando también deformidad progresiva en esa pierna. El estudio radiológico se muestra en la imagen. Respecto a la patología que presenta este enfermo, señale la respuesta correcta (**Figura 4a**):

1. Se trata de una ausencia de consolidación atrófica, que requiere tratamiento con factores de crecimiento osteogénicos.
2. Se trata de una ausencia de consolidación hipertrófica.
3. El origen del problema es la mala vascularización del hueso fracturado.
4. Todavía podemos esperar la consolidación de la fractura, dado que se trata de un retraso en la consolidación.
5. Es recomendable iniciar un tratamiento con calcitonina para favorecer el pronóstico.

Lo que se nos presenta en este caso es una ausencia de consolidación. Dentro de este problema, podemos distinguir dos tipos: atrófica e hipertrófica. La imagen radiológica es de gran ayuda para saber de cuál de las dos se trata:

- **Atrófica:** el principal problema consiste en una vascularización precaria del foco de fractura, con frecuencia asociada a lesión de partes blandas. Radiológicamente, veremos que los extremos óseos están adelgazados y afilados ("en hoja de sable").
- **Hipertrófica:** el problema radica en un exceso de movilidad del foco, por falta de estabilidad. La imagen radiológica nos muestra un ensanchamiento de los dos extremos óseos, lo que se ha comparado con una pata de elefante.

Aunque es frecuente utilizar los términos "pseudartrosis" y "ausencia de consolidación" como sinónimos, no es estrictamente correcto. Hablamos de pseudartrosis cuando, en una ausencia de consolidación, se forma una cavidad con líquido en su interior y una membrana pseudosinovial.

El tratamiento de las ausencias de consolidación suele ser quirúrgico. En el tipo atrófico, donde el problema consiste en una vascu-

larización precaria, debemos aumentar la capacidad osteogénica, lo que puede conseguirse mediante un autoinjerto o con factores de crecimiento. En cambio, en las hipertróficas es fundamental conseguir una mejor estabilización del foco, sin que sea necesario normalmente recurrir a injertos o abordar directamente sobre el foco.



▲ **Figura 4a.** Ausencia de consolidación hipertrófica.



▲ **Figura 4b.** Ausencia de consolidación atrófica.

AUSENCIA DE CONSOLIDACIÓN	ATRÓFICA	HIPERTRÓFICA
Localización típica	Diáfisis húmero	Diáfisis tibial
Causa	Mala vascularización del foco	Excesiva movilidad del foco
Clínica	No ha consolidado tras 6 meses de tratamiento	Similar a la atrófica
Radiología	"Hoja de sable"	"Pata de elefante"
Tratamiento	Injerto óseo vascularizado y osteosíntesis	Estabilización rígida del foco (placa + tornillos, clavos)

▲ **Figura 4c.** Tipos de ausencia de consolidación.

Caso 05



▲ **Figura 5a.**

Paciente varón de 62 años, con antecedentes personales de HTA y alergia a betalactámicos, es trasladado a Urgencias por miembros del 061, por dolor e impotencia funcional en MII, tras golpearse accidentalmente contra el armazón de su cama en la pierna izquierda. Refiere que el traumatismo “no ha sido gran cosa”, pero que tiene un dolor insoportable, que no le deja mover ni la rodilla, ni el tobillo. Al hacer un estudio radiológico encontramos lo que se muestra a continuación. Debemos sospechar como primera posibilidad (**Figura 5a**):

1. Un osteosarcoma.
2. Un sarcoma de Ewing.
3. Un condrosarcoma.
4. Una metástasis.
5. Un osteoma osteoide.

Este caso podría resumirse en sólo dos palabras: fractura patológica... Y hemos de asumir que el origen de esta fractura es tumoral, puesto que las cinco opciones que nos ofrecen son tumores óseos.

La metástasis ósea más frecuente en el varón es la procedente del cáncer de próstata, seguida de la procedente del pulmón, riñón y tiroides. La mayor parte de las metástasis asientan en la columna vertebral. En orden de frecuencia, después irían dos huesos largos: fémur y húmero proximales. Una posible forma de presentación es, como aquí, una fractura patológica. No obstante, en otras ocasiones producen un cuadro de dolor, acompañado de hipercalcemia y, si son de localización vertebral, alteraciones neurológicas.

Recuerda que, cuando el origen es prostático, es frecuente que las metástasis tengan un carácter osteoblástico (formador de hueso). Sin embargo, el patrón que aquí nos muestran es mixto, con áreas blásticas y otras líticas.

Existen dos razones principales para elegir la respuesta 4:

- Las metástasis son el tumor óseo más frecuente por encima de los 50 años.
- La imagen radiológica es altamente sugestiva de malignidad: una fractura de tibia, cuyo extremo proximal tiene un aspecto apolillado, con reacción perióstica y rotura de la cortical.

PATRÓN RADIOLÓGICO	TUMORES QUE LO PRESENTAN
Geográfico con bordes bien delimitados, escleroso o no	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores y lesiones paratumorales benignas • Osteomielitis
Geográfico con márgenes festoneados	<ul style="list-style-type: none"> • Fibroma no osificante • Encondroma
Apolillado o moteado	<ul style="list-style-type: none"> • Metástasis • Linfomas histiocíticos • Fibrosarcoma • Osteomielitis • Osteosarcoma (en ocasiones)
Permeativo	<ul style="list-style-type: none"> • Osteosarcoma • Sarcoma de Ewing • Metástasis • Linfomas • Fibrosarcoma • Condrosarcoma • Osteomielitis (a veces) • Otras lesiones muy agresivas

▲ **Figura 5b.** Patrones radiológicos típicos en los tumores óseos.

Caso 01

16

Urología

Un paciente de 42 años se realiza una ecografía abdominal por otro motivo. Durante el estudio, se observa a nivel renal una imagen como la que se muestra a continuación. Señale cuál considera el diagnóstico más probable (**Figura 1a**):

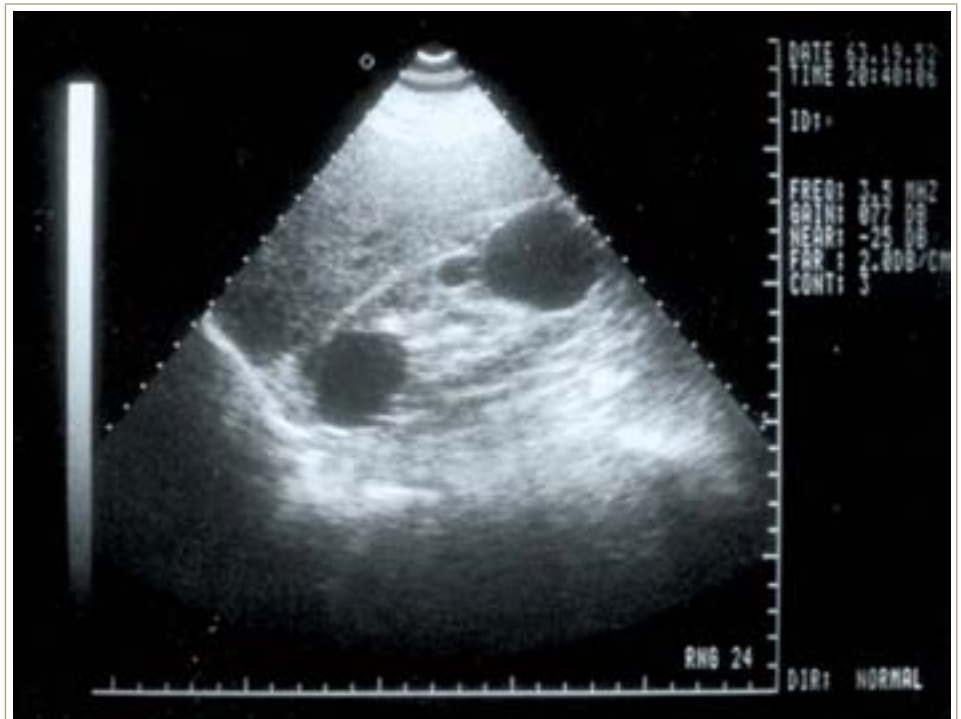
1. Hidronefrosis.
2. Hipernefroma.
3. Quiste renal simple.
4. Absceso renal.
5. Angiomiolipoma.

Cuando se realizan exploraciones complementarias abdominales, especialmente ecografías, es frecuente encontrarse masas renales de forma incidental. Tal es así que, actualmente, el número de carcinomas renales detectados de forma casual supera el número de carcinomas renales sintomáticos. Sin embargo, en este caso no se trata de un hipernefroma, sino de una entidad completamente benigna: el **quiste renal simple** (podemos apreciar dos en la ecografía que nos muestran).

La ecografía abdominal permite distinguir una masa sólida de una quística. Este rasgo es fundamental para el estudio de las masas renales, puesto que la mayor parte de las masas sólidas corresponden a adenocarcinomas, mientras que las quísticas son casi siempre quistes renales simples.

El quiste renal simple es una masa de carácter benigno, no neoplásica y de contenido líquido. Es muy frecuente, ya que afecta a más de la mitad de la población mayor de 55 años. Para hacer un diagnóstico de certeza, deben cumplirse los siguientes criterios:

- Pared no perceptible ecográficamente.
- Que sus límites estén bien definidos.
- Densidad agua, sin ecos internos.



▲ **Figura 1a.**

- Presencia de refuerzo posterior en la ecografía.
- En caso de realizarse una TC o una urografía endovenosa, no debe haber evidencia de captación de contraste.

Caso 02



▲ Figura 2a.

Un hombre de 35 años consulta porque se ha palpado una masa en testículo izquierdo. No tiene antecedentes de traumatismo ni relaciones sexuales de riesgo. En la exploración se confirma la existencia de una masa y se realiza la ecografía que se adjunta. ¿Cuál es la actitud más adecuada a seguir? (Figura 2a):

1. PAAF de la masa.
2. Biopsia quirúrgica de la masa.
3. Orquiectomía por vía inguinal, previa toma de muestra sanguínea para determinar AFP y b-hCG.
4. Orquiectomía transescrotal con resección del hemiescrotal.
5. Vigilancia ecográfica, ya que se trata de una imagen testicular normal.

Los tumores testiculares son las neoplasias malignas más frecuentes en varones de 20 a 35 años, excluyendo las leucemias. La forma más frecuente de presentación clínica es como masa escrotal.

La ecografía testicular es un método sencillo y fiable para distinguir masas sólidas y quísticas. También es muy útil para comprobar si depende del testículo o de los anejos testiculares, así como su posición intratesticular. En la ecografía que nos muestran, se aprecia una desestructuración muy intensa del parénquima testicular, de aspecto francamente heterogéneo. A continuación, te mostramos el aspecto de una ecografía testicular normal, para que aprecies las diferencias.

Cuando, a pesar de la exploración clínica y la ecografía no queda claro el diagnóstico, se recurre a la exploración quirúrgica por vía transinguinal. Si la exploración confirma

la presencia de una masa, se debe extirpar el testículo (respuesta 3 correcta).

En conjunto, el 70% de los tumores testiculares manifiestan algún marcador. Su determinación es importante no sólo desde el punto de vista diagnóstico, sino sobre todo para el seguimiento posterior, ya que su elevación nos podría alertar precozmente de una recidiva. Por ello, antes y después de la orquiectomía debemos medir los niveles de hCG y AFP. Las concentraciones elevadas de hCG y AFP descienden de acuerdo con una cinética de primer orden; la vida media de la hCG es de 24-36 horas y la de la AFP es 5-7 días. Estos dos marcadores deben analizarse de manera seriada durante y después del tratamiento. Si se observa que uno cualquiera de estos marcadores, o los dos, vuelven a elevarse o no descienden de acuerdo con la semivida prevista, habría que pensar en la persistencia tumoral o en una recidiva.



▲ Figuras 2b-2c. A la derecha, testículo normal, cuyo parénquima se visualiza homogéneo en la ecografía. En cambio, en la imagen izquierda se aprecia un parénquima desestructurado, con ecogenicidad heterogénea y alguna calcificación, lo que sugiere malignidad.

Caso 03

Paciente de 56 años, con antecedentes de ataques agudos de gota desde hace 2 años y ácido úrico de 9 mg/dl, consulta por dolor cólico en fosa renal derecha, irradiado a ingle, acompañado de náuseas, vómitos y sudoración. Afebril. Se realiza una Rx abdominal, que se muestra en la imagen adjunta. Se detecta hematuria en el sedimento urinario, así como aglomerados amorfos de cristales con una birrefringencia intensamente negativa. Señale la respuesta INCORRECTA (Figura 3a):



▲ Figura 3a.

1. El manejo agudo consistirá en el control del dolor.
2. Se trata de un cólico nefrítico de origen litiasico, tal como puede verse en la radiografía simple de abdomen.
3. El estudio de imagen se completará con otras técnicas, como una ecografía renovesicoureteral.
4. Este problema es más frecuente en el sexo masculino.
5. El pH urinario es muy importante en la génesis de este tipo de litiasis.

Lo que nos describen en este caso corresponde claramente a un cólico nefrítico, que es la manifestación clínica más típica de las litiasis renales. Los cálculos renales más frecuentes son los de oxalato cálcico (55-60%) seguidos por los de fosfato cálcico (alrededor del 15%). En estos casos, dada la mayor densidad radiológica del calcio, suelen apreciarse en las radiografías simples de abdomen. Sin embargo, en este caso la litiasis está compuesta de urato. Por este motivo, dado que los cristales de esta composición son radiotransparentes, la radiografía de abdomen no nos permite verlos. En consecuencia, la respuesta 2 es falsa, al

decir que la litiasis puede verse en la radiografía de abdomen, porque en ella no aprecia absolutamente nada. Se trata de una radiografía normal.

Recuerda que las causas de litiasis radiotransparentes se recogen en la regla mnemotécnica "SIUX". La más preguntada en el MIR es la de urato, pero debes conocer las siguientes:

- S: Sulfamidas.
- I: Indinavir.
- U: Urato.
- X: Xantinas.

	SALES CÁLCICAS	ESTRUVITA (FOSFATO AMÓNICO MAGNÉSICO)	ÁCIDO ÚRICO	CISTINA
Frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Oxalato cálcico: 55-60% • Fosfato cálcico: 10-15% 	10-15%	5-10%	1-3%
Sexo	Varón	Mujer	Varón	Varón = Mujer
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia idiopática • Idiopática • Hiperuricosuria (20%) 	Infección por gérmenes ureasa (+)	<ul style="list-style-type: none"> • Gota (50%) • Idiopática (< 50%) • Hiperuricemias secundarias 	Cistinuria
pH	Alcalino. Para el oxalato, indiferente	Alcalino	Ácido	Ácido
Radiología	Radioopacos	Radioopacos	Radiotransparentes	Radiolúcidos
Morfología de los cristales	 Cristales de fosfato Ca  Cristales de OxCa	Formas prismáticas polimórficas Cristales "en ataúd"  Cristales de estruvita	Aglomerados de cristales desorganizados, a veces formando masas continuas  Cristales de ácido úrico	Cristales hexagonales en prismas o láminas  Cristales de cistina
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia idiopática: tiazidas • Hiperoxaluria 1.º: piridoxina • Hiperoxaluria 2.º: colestiramina 	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido propiónico y ácido acetohidroxámico • Antibioterapia • En ocasiones cirugía 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalinizar la orina • Alopurinol (si hay hiperuricemia) • Dieta de bajo contenido proteico 	<ul style="list-style-type: none"> • Forzar diuresis (ingesta hídrica) • Alcalinizar orina • D-penicilamina (si no hay respuesta)

▲ Figura 3b. Tabla-resumen de las nefrolitiasis.

Caso 04

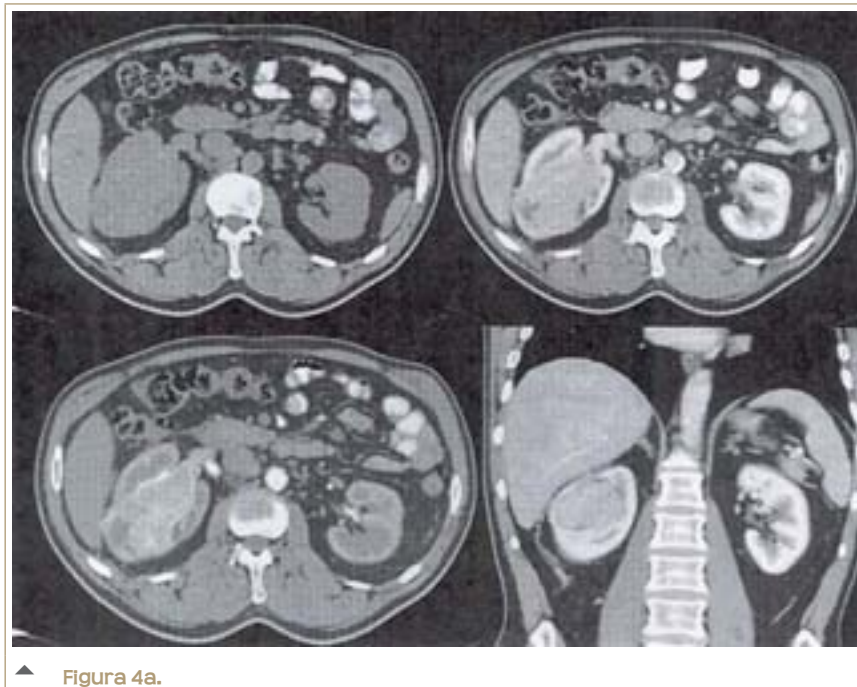


Figura 4a.

Paciente de 53 años, hipertenso, sin otros antecedentes patológicos de interés. A partir del estudio por su hipertensión, se realiza un estudio con TC abdominal cuyas imágenes resultantes se muestran a continuación. El paciente no presenta ninguna sintomatología. Ante este hallazgo, señale la opción más adecuada a seguir (Figura 4a):

1. Remitir al paciente a Urgencias por riesgo de sangrado agudo y realizar una embolización selectiva del riñón derecho.
2. Solicitar un estudio con renograma con diurético para valorar la funcionalidad renal.
3. Realizar una punción-biopsia de la lesión para poder diagnosticar al paciente y decidir el tratamiento más adecuado.
4. Programar una nefrectomía radical tras realizar un estudio de extensión.
5. Dada la ausencia de sintomatología, plantear una conducta expectante.

¿Cuál es el diagnóstico más probable del paciente del caso anterior?

1. Oncocitoma.
2. Carcinoma de células claras.
3. Angiomiolipoma.
4. Pielonefritis xantogranulomatosa.
5. Quiste renal complicado Bosniak IV.

MASA RENAL descubierta accidentalmente

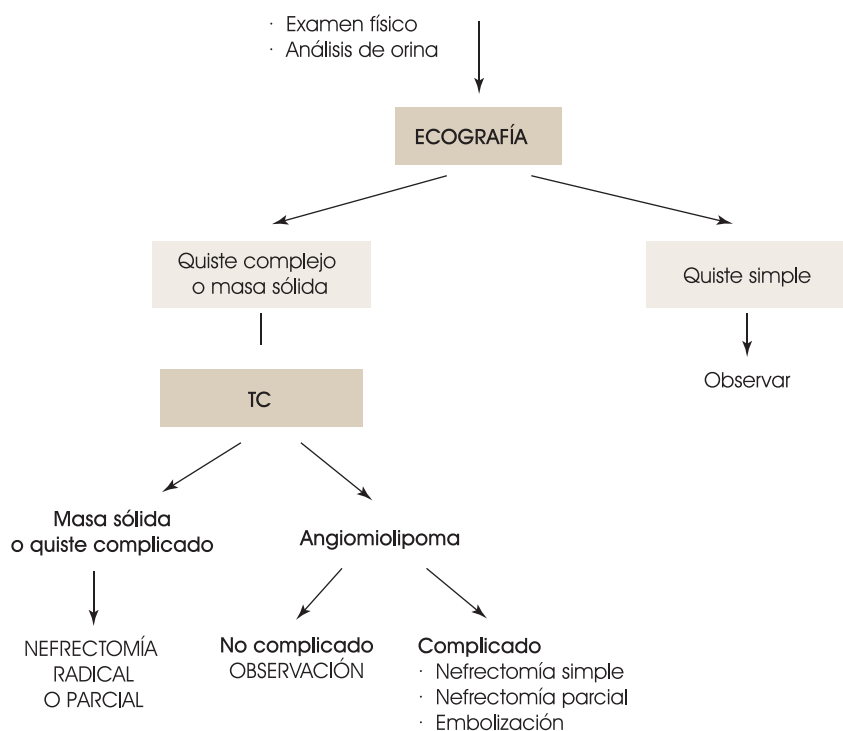


Figura 4b. Algoritmo diagnóstico de las masas renales.

Este caso clínico procede del Examen MIR 10-11 y nos muestra una TC abdominal. Durante las últimas convocatorias, la aparición de imágenes de TC de abdomen es cada vez más frecuente, por lo que debes acostumbrarte a distinguir, al menos, las principales estructuras. Con respecto al uso del contraste y sus diferentes fases, recomendamos que re-views el Caso n.º 2 del Capítulo de Digestivo.

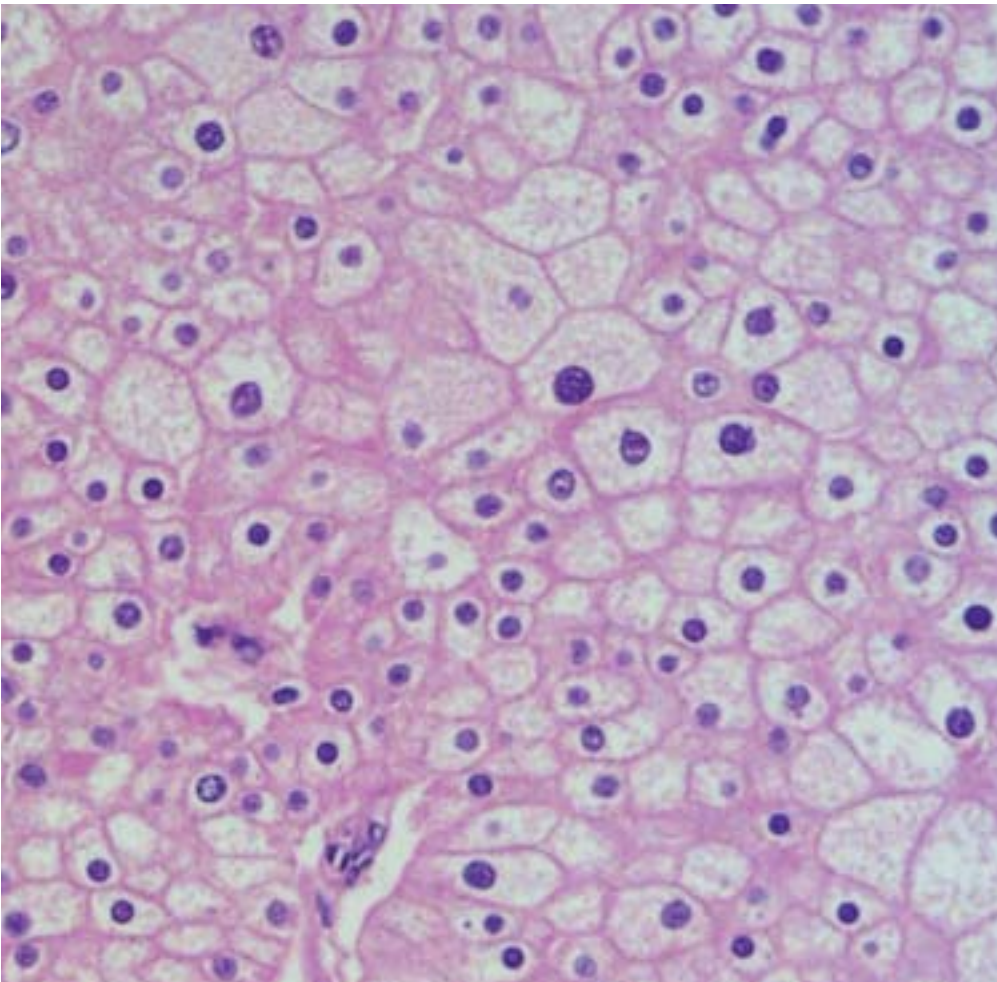
La imagen nos muestra una masa en el riñón derecho. Es posible que, sin contraste, no acabes de verla con total claridad (imagen superior izquierda), pero con él resulta mucho más obvia, ya que observamos también la distorsión de la arquitectura renal. Dicha masa se visualiza con claridad en la reconstrucción (imagen inferior derecha). El diagnóstico más probable es el de adenocarcinoma renal o hipernefroma, que es el tumor sólido más frecuente (representa el 90% de los casos).

Respecto a sus manifestaciones clínicas, clásicamente se hablaba de una tríada típica: **hematuria, dolor y masa en flanco**. Sin embargo, esto sólo sucede en un 10% de los pacientes, y suele corresponder a casos avanzados. En la actualidad, cada vez es más frecuente el diagnóstico de hipernefroma como **hallazgo incidental**, al realizarse ecografías o TC abdominales por otra causa. En algunas series, esta forma de diagnosticarlo llega a superar la mitad de los casos.

En la página anterior (Figura 4b), te presentamos el algoritmo que habitualmente se utiliza en el diagnóstico de las masas renales. Normalmente, la primera prueba de imagen que se solicita es una ecografía. Sin embargo, dado que ha sido descubierto casualmente mediante una TC, queda claro que se trata de una masa renal sólida. Recuerda que la TC es el mejor método aislado para evaluar una masa renal.

Teniendo en cuenta la altísima probabilidad de que se trate de un hipernefroma, la solución de la primera pregunta sería la respuesta 4: nefrectomía radical tras estudio de extensión. Es la actitud habitual frente a una masa renal sólida, lo que se ha preguntado en el MIR en numerosas ocasiones. Observa que, desde el punto de vista epidemiológico, presenta los datos característicos de un paciente con hipernefroma: un varón fumador de mediana edad.

Con respecto a la segunda pregunta, la respuesta correcta es la 2. Dentro de las variedades histológicas del hipernefroma, la más frecuente es la de células claras. En estos casos, es frecuente que exista una delección en el cromosoma 3. Existen otros tipos histológicos (carcinoma papilar, cromóforo, de conductos colectores...), pero representan una rareza, ya que la variante de células claras supone un 70-80% del total (Figura 4c).



▲ **Figura 4c.** Adenocarcinoma renal de células claras. El aspecto de las células se debe a la riqueza de su citoplasma en glucógeno y lípidos.